

UNIVERSITÉ PARIS-VII
FACULTÉ DE MÉDECINE BICHAT-BEAUJON

Année 1971

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

Auguste, Aimable, Georges MOULIN

Né le 4 Avril 1939 à Créances (Manche)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LES PSEUDO-KYSTES DU PANCRÉAS
CHEZ L'ENFANT

A propos de quatre cas.

Président de Thèse : Monsieur Gabriel LAURENCE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS 6^e

1971

UNIVERSITE PARIS VII
FACULTE DE MEDECINE BICHAT-BEAUJON

-:-

Année 1971

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Auguste, Aimable, Georges MOULIN
Né le 4 avril 1939 à Créances (Manche)
Interne des Hôpitaux de Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

LES PSEUDO-KYSTES DU PANCREAS CHEZ L'ENFANT

A propos de quatre cas.

-:-

Présidentde Thèse : Monsieur Gabriel LAURENCE (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1971



A mes parents

A ma famille

et à ceux qui me sont chers

A mes amis

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur G. LAURENCE

Professeur à la Faculté de Médecine

Chirurgien des Hôpitaux .

En témoignage de mon respectueux
dévouement et de ma profonde
gratitude pour la sollicitude
qu'il n'a pas cessé de me
témoigner

A Monsieur le Docteur M. BOUREAU

Chirurgien de l'Hôpital Bretonneau

Qui m'a inspiré ce travail et m'a
conseillé dans sa réalisation

Il m'a accordé sa confiance. Puissé-je
en être digne.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

EXTERNAT -

Monsieur le Professeur G. LAURENCE

Monsieur le Professeur LELONG

Monsieur le Professeur PESTEL

Monsieur le Professeur WOLFROMM

Monsieur le Professeur BONFILS

INTERNAT

Monsieur le Professeur DAVID

Monsieur le Docteur DESFOSSES

Monsieur le Docteur DIONIS DU SEJOUR

Monsieur le Professeur LAURENCE

Monsieur le Professeur MONSAINGEON

Monsieur le Professeur MAURER

Monsieur le Professeur PETIT

A Messieurs les Professeurs

J. ABOULKER

BISMUTH

CARLIOZ

HIRSCH

METZGER

PERTUISET

VALAYER

A Messieurs les Docteurs

ANGLADE

BENSAHEL

DUBOUSSET

MALEK

MASSE

QUENEAU

TUBIANA

A mes Maîtres de l'Hôpital de Caen

Messieurs les Professeurs GUILLARD

LACROIX

L'HIRONDEL

PORIN

VILLEY

A tous ceux qui m'ont appris mon métier

INTRODUCTION

-:-

Quatre pseudo-kystes du pancréas de l'enfant ont été traités de 1955 à 1970 dans le service de Chirurgie Infantile de l'Hôpital Bretonneau.

La rareté de cette affection et l'actualité de la pathologie pancréatique ont motivé ce travail.

Au cours de notre étude, après avoir rapporté nos quatre observations, nous analyserons les différents cas de pseudo-kyste du pancréas de l'enfant publiés dans la littérature.

De cette confrontation nous tenterons de dégager les données anatomiques, physio-pathologiques, cliniques et thérapeutiques qui caractérisent cette affection bien particulière qu'est le pseudo-kyste du pancréas de l'enfant.

HISTORIQUE

-:-

Si la littérature est un fidèle reflet de l'intérêt accordé à une affection, le pseudo-kyste du pancréas de l'enfant est resté longtemps un parent pauvre de la chirurgie infantile.

Le premier cas fut publié par FELLING et DOBSON en 1909; en effet le pseudo-kyste rapporté par RAILTON en 1896 était en fait et de toute évidence un kyste congénital du pancréas.

Dans son rapport d'un seul cas en 1951, MITHOEFFER trouva difficilement d'autres publications d'authentiques pseudo-kystes du pancréas de l'enfant. Il cita la référence de 6 cas mais ne retint que ceux de DRENNEN (1922) et Mac WHORTER (1925) et considéra donc le sien comme le 3e cas publié.

On ne dénombre que 18 cas de pseudo-kyste du pancréas de l'enfant ayant fait l'objet d'une publication en 1958. Mais dès cette date les 4 modalités thérapeutiques connues actuellement avaient été usitées puisque FELLING et DOBSON avaient pratiqué un drainage externe en 1909, DRENNEN une marsupialisation en 1922, et Mac PHERSON et HEERSMA une exérèse en 1948, la première dérivation interne du pseudo-kyste (kysto-jéjunostomie) revenant à SHORE en 1958 chez un garçon de 13 ans.

C'est à partir de 1959 que le pseudo-kyste du pancréas de l'enfant attire particulièrement l'attention des chirurgiens

ainsi qu'en témoigne le nombre des observations publiées chaque année :

Année	Nombre de cas publiés
1909	1
1911	1
1922	1
1925	1
1948	1
1949	1
1951	1
1952	1
1953	2
1954	1
1955	1
1956	1
1957	2
1958	3
1959	8
1960	7
1961	4
1962	5
1963	17
1964	19
1965	8
1966	10
1967	5
1968	2
1969	1
1970	8

OECONOMOPOULOS et LEE furent les premiers à écrire en 1960 que le pseudo-kyste du pancréas devait être systématiquement évoqué devant toute tumeur abdominale de l'enfant, et MILLER en 1964 mit en lumière l'étiologie essentiellement traumatique de l'affection puisque 72 % des 18 cas qu'il avait colligés de 1922 à 1964 étaient d'origine traumatique. Il ne faisait que confirmer les déclarations de WELCH (*) qui notait

 (*) Traumatic lesions of abdomen : Pediatric surgery Chicago 1962 ; year book medical publishers, vol.6, p.607).

que 4 % des enfants ayant eu un traumatisme abdominal avaient une lésion pancréatique et qu'un certain pourcentage d'entre eux développaient un pseudo-kyste du pancréas.

C'est Di CENSO qui en 1961 fit le premier une classification des pseudo-kystes en fonction de leur étiologie.

EKENGREEN fit en 1966 une description détaillée de leur traduction radiologique.

Les publications les plus importantes furent celles de HENDREN en 1965 et de WOOL et GOLDRING en 1967.

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION n°1

Johan ARP ... un garçon, était âgé de 6 ans $\frac{1}{2}$ lorsqu'il fut examiné pour la lère fois à l'Hôpital Bretonneau le 20 septembre 1962. Il y avait été adressé par un médecin parce que tous les 15 jours environ depuis 4 mois il présentait :

- des crises douloureuses abdominales de début brusque, diffuses, d'intensité très vive entraînant une agitation marquée et obligeant à l'alitement, de durée brève cessant spontanément et complètement au bout d'une ou deux heures.

Lors de ces crises l'enfant ne vomissait pas, n'avait pas de nausées ; le médecin avait remarqué un léger météorisme abdominal sans signe péritonéal ; enfin la température s'élevait jusqu'à 38°5 et cette hyperthermie durait 48 heures.

Dans les antécédents on ne retrouvait rien de particulier si ce n'est les oreillons quelques années auparavant.

L'examen montrait un enfant en très bon état général, pesant 21 kg, apyrétique (37°6), ne souffrant pas spontanément. L'abdomen était souple mais sensible dans la région péri-ombilicale et la fosse iliaque droite. Le toucher rectal était normal.

Il n'y avait ni sucre, ni albumine, ni acétone dans les urines. Un examen radiographique du transit baryté de l'intestin grêle pratiqué 8 jours auparavant en ville n'avait montré aucune anomalie ni morphologique ni dynamique, en particulier du cadre duodénal.

La sensibilité de la fosse iliaque droite et une hyperleucocytose à 17 000/mm³ firent penser à une appendicite et Johan fut opéré le lendemain.

Incision de Mac Burney : il existait un épanchement intra-péritonéal fait d'un liquide clair en assez grande abondance. L'appendice gros et congestif fut enlevé, son moignon enfoui. On referma sans drainage.

Les suites opératoires furent indolores et apyrétiques. L'examen cyto bactériologique du liquide d'épanchement intra-péritonéal montra la présence d'assez nombreux polynucléaires non altérés, sans germe. Il ne fut pas fait d'analyse chimique de ce liquide.

Johan sortit de l'hôpital le 27 septembre, soit au 6^e jour post-opératoire.

Il fut revu le 25 octobre 1962 pour une nouvelle crise douloureuse abdominale, sans fièvre, sans nausée ni vomissement, sans trouble du transit. L'abdomen était un peu météorisé mais souple, sans gros foie ni grosse rate, sans point douloureux.

Depuis son appendicectomie il avait eu une crise identique qui avait conduit son médecin à demander un lavement baryté, qui pratiqué le 17 octobre, était normal.

On évoqua le diagnostic de désordres neuro-végétatifs abdominaux et on conseilla la prise de Phénergan.

La 3^e consultation, le 3 avril 1963, fut motivée par la découverte lors d'un examen systématique des urines d'une albuminurie à 0,40 g/litre et d'une colibacillurie sans glycosurie, sans pyurie. Les fosses lombaires étaient souples et indolores,

on ne palpait pas de gros rein. Les organes génitaux externes étaient normaux ; l'enfant ne souffrait pas, était apyrétique mais il était incontinent depuis quelques jours. On demanda une urographie intra-veineuse.

Trois semaines s'écoulèrent avant que le petit malade ne fut ramené à l'hôpital. Il était apyrétique, en bon état général bien qu'ayant maigri de 500 grammes depuis 4 mois et ne souffrait toujours pas.

En palpant son abdomen, on perçut une masse au niveau de l'hypochondre gauche. Cette masse était antérieure, sans contact lombaire et semblait se perdre en dedans vers la ligne médiane.

L'urographie intra-veineuse montrait :

sur le cliché sans préparation, une opacité de l'hypochondre et du flanc gauches ; floue, mal limitée elle débordait en haut en dehors et en bas l'ombre rénale gauche qui paraissait agrandie.

Les clichés pris après injection confirmaient l'augmentation de volume du rein gauche dont la hauteur était de 5 vertèbres et dont les contours réguliers ne correspondaient pas à la totalité de l'opacité du flanc. La hauteur de l'arbre pyélocaliciel gauche était de 3 vertèbres $\frac{1}{2}$, soit le double de celle du côté opposé mais à aucun moment, même sous compression on ne put obtenir de réplétion satisfaisante des cavités gauches.

Le rein, les cavités pyélocalicielles et l'uretère droits, la vessie et le bas appareil urinaire apparaissaient normaux.

Ces anomalies radiographiques évoquèrent une tumeur à point de départ rénal ou à point de départ extra-rénal mais comprimant le rein. Une pyélographie rétrograde parut justifiée et l'enfant fut hospitalisé dans ce but le 25 avril 1963.

Le bilan d'entrée montra l'absence de sucre et d'albumine dans les urines, un hémogramme normal (4 610 000 hématies et 7 800 leucocytes par mm³). La vitesse de sédimentation globulaire était de 11 à la 1ère heure, 25 à la 2e.

La pyélographie rétrograde confirma l'agrandissement de l'arbre pyélique dans le sens vertical mais il n'y avait aucune distorsion des calices, et la masse qui abaissait le colon dépassait de beaucoup les limites du rein et franchissait la ligne médiane, semblait d'origine extra-rénale.

Une exploration chirurgicale fut décidée. Elle fut faite le 29 avril par une grande incision médiane.

Après évacuation de plus d'un litre d'ascite claire on constata l'existence d'une masse kystique du volume d'un gros pamplemousse située en avant du pancréas et en arrière de l'estomac.

Le grand épiploon présentait un aspect de carcinose avec des traînées blanchâtres et une hypertension veineuse considérable.

Le pancréas paraissait normal et même après décollement duodéno-pancréatique la tumeur ne semblait pas avoir de connexion avec lui. C'est pourquoi le diagnostic opératoire resta hésitant entre un pseudo-kyste du pancréas et une tumeur maligne. La ponction du kyste ramena un liquide grisâtre, visqueux.

Sa dissection parut dangereuse et on se contenta de drainer la cavité kystique par une lame et un drain.

Le liquide kystique ne contenait pas de germe, il avait une activité trypsique négative à toutes les dilutions.

A l'examen histologique, les fragments de franges épiploïques prélevés lors de l'intervention étaient le siège d'une lipo-sclérose inflammatoire accompagnée d'ectasies vasculaires sans aucune cyto-stéatonécrose.

Le fragment de paroi kystique était constitué par du tissu pancréatique. Ses faces étaient revêtues d'une couenne de fibrine. Au niveau de l'une d'elles on retrouva un revêtement péritonéal discontinu très hyperplasié.

Le pancréas était le siège d'une pancréatite scléreuse, atrophiante, avec atrophie des acini et quelques dilatations des canaux excréteurs. Il n'y avait aucun signe d'hémorragie intra-pancréatique antérieure. Des phénomènes inflammatoires subaigus étaient retrouvés en certains endroits. Cet aspect était très évocateur d'un pseudo-kyste du pancréas.

Aucun incident ne fut noté après l'intervention. L'enfant ne souffrait pas. Le transit intestinal était normal, la diurèse bonne, la température normale au 5e jour. L'écoulement par le drain était abondant : 200 ml environ par jour d'un liquide séro hématique dont l'activité trypsique était faible (nette pour le liquide pur, nulle pour toutes les dilutions). La peau autour de l'orifice de drainage présenta quelques signes d'irritation qui guérissent par les soins locaux.

Une fistulographie pratiquée le 16 avril montra que la poche kystique était très profondément située , juste devant

le rachis ; les canaux pancréatiques n'étaient pas injectés par le liquide de contraste. Cette situation très profonde du kyste fit douter de ses possibilités de guérison par simple drainage externe mais comme les dimensions de la cavité résiduelle avaient franchement diminué depuis l'intervention il fut décidé d'attendre un mois puis de faire une nouvelle fistulographie avant de se décider à pratiquer une kysto-anastomose. D'ailleurs l'enfant se portait très bien et il avait grossi de 2 kgs lorsqu'il fut rendu à sa famille le 1er juin.

Pendant les trois semaines qui suivirent, il fut suivi tous les 2 jours à la consultation. L'écoulement par le drain persista toujours aussi abondant (200 ml par jour) pendant 3 semaines avec une bonne tolérance cutanée puis il diminua jusqu'à devenir pratiquement nul le 22 juin. A cette date la fistulographie n'injecta aucune poche résiduelle. Le drain fut donc enlevé. Le trajet fistuleux se cicatrisa en une quinzaine de jours et l'enfant fut considéré comme guéri après qu'une urographie intra-veineuse eut montré une sécrétion et une évacuation normales du rein gauche.

Quelques jours après la fermeture de la fistule survinrent des crises douloureuses abdominales avec poussées fébriles se répétant de façon intermittente et Johan revint à l'hôpital le 27 juillet. Il était alors fatigué, avait maigri de 500 grammes, sa température était à 38° et il existait une volumineuse masse de l'hypochondre gauche, déformant la paroi, dure et douloureuse à la palpation. Il existait une hyperleucocytose modérée (12 800 leucocytes/mm³), la glycémie était basse à 0,60 g/l et l'amylasémie augmentée (520 unités Somogyi).

La récurrence du pseudo-kyste était évidente, et l'inter-

vention fut faite le 30 juillet.

On trouva un volumineux kyste occupant l'arrière cavité des épiploons, limité en avant par le ligament gastro-épiploïque qui était laminé entre lui et la paroi abdominale antérieure.

Le kyste contenait un liquide lactescent dont l'activité trypsique se révéla faible.

Une pancréatectomie caudale fut jugée trop dangereuse à cause des adhérences et d'une dilatation importante des vaisseaux gastro-épiploïques. D'autre part le kyste était très antérieur, juste sous la paroi abdominale. On décida donc de marsupialiser le kyste en ourlant sur 5 cm sa paroi antérieure au péritoine. Un drain de Mickulicz et 2 mèches furent placés dans la cavité.

Les soins post-opératoires comportèrent : une antibiothérapie (Pénicilline et Colimycine à la dose de 3 millions par jour) pendant sept jours, et l'administration de 5000 unités de Zymofren par jour pendant 4 jours.

Le drainage du kyste entraîna en quelques jours la rétrocession des troubles ; l'apyrexie fut obtenue en 48 heures ; la leucocytose et l'amylasémie étaient revenues à des chiffres normaux au 4^e jour post-opératoire. L'état général s'améliora rapidement, le poids de Johan passa en 15 jours de 22 à 23,5 kgs.

Mais l'écoulement du liquide kystique persista très abondamment (300 à 400 ml par jour) même après ablation du drain de Mickulicz (22 août). Son activité trypsique s'accrut : présente pour le liquide pur seulement le jour de l'intervention, on la retrouvait, nette, pour une dilution au 1/80 - le 6 septembre - Les pommades protégeaient de plus en plus difficilement la peau contre l'action du suc pancréatique.

Deux fistulographies pratiquées le 20 septembre puis le 24 octobre montrèrent que la poche kystique persistait de volume pratiquement identique, sans communication apparente avec les canaux pancréatiques.

Une nouvelle intervention s'imposait donc.

Pour préciser les connections anatomiques du kyste on pratiqua une cholangiographie qui montra un aspect normal des voies biliaires (19 novembre) et une spléno-portographie qui montra une toute petite veine splénique peu fonctionnelle, la circulation splénique étant drainée par une énorme veine gastro-épiploïque.

L'intervention fut faite le 22 novembre 1963. Le faux kyste, de 5 cm de diamètre, siégeait en plein corps du pancréas. Il fut aisément libéré de l'estomac en haut. En bas il adhérait au mésocolon transverse mais dans sa portion avasculaire et on put le libérer en respectant l'arcade de Riolan. En arrière et en dedans l'adhérence à l'aorte et la proximité du tronc porte empêchèrent la dissection complète du kyste.

On fit donc une kystectomie partielle enlevant la rate, la queue et une moitié du corps du pancréas et les 2/3 du kyste. Le Wirsung ne fut pas individualisé et on sutura la tranche pancréatique restante sans dériver le fond du kyste laissé en place.

Les suites opératoires furent difficiles, marquées par une fièvre oscillante entre 38° et 39° et une hyperleucocytose atteignant 43 000 leucocytes/mm³ malgré une antibiothérapie associant Pénicilline (3 millions) et Colimycine (3 millions). La glycémie et l'amylasémie étaient normales et l'Iniprol fut arrêté au 7e jour.

Le 3 décembre une nouvelle laparatomie fut rendue nécessaire par l'apparition de signes péritonéaux et occlusifs. On trouva une péritonite généralisée dont le point de départ semblait être le fond du kyste au niveau duquel existait un foyer de nécrose. Le traitement consista en une libération des anses intestinales, une toilette péritonéale et la mise en place d'un drain et d'une lame dans la région pancréatique.

L'examen bactériologique du pus montra la présence de staphylocoques pathogènes.

La défervescence thermique fut rapide ; le drainage péritonéal fut enlevé au 12^e jour post-opératoire, mais une fistule colique se fit par l'orifice du drainage. Cette fistule se tarit spontanément en 10 jours et Johan put rentrer chez lui la veille de Noël.

Il était apyrétique, mangeait bien, ne souffrait pas. Son transit intestinal était normal. Il pesait 25 kgs. Son abdomen était souple et indolore, siège d'aucune tumeur perceptible. L'hémogramme, la glycémie et l'amylasémie étaient normales.

Il fut suivi à la consultation pendant plusieurs mois sans qu'aucune anomalie ne fut notée.

Il s'agit donc chez un garçon de 6 ans $\frac{1}{2}$ d'un pseudo-kyste du pancréas dont l'étiologie ne fut jamais prouvée (peut être pancréatite) et dont les premières manifestations furent des troubles urinaires. Trois interventions furent nécessaires pour guérir ce malade : le drainage externe simple fut suivi d'une récurrence qui fut traitée par une marsupialisation. Une kystectomie fut nécessaire pour guérir une deuxième récurrence.

OBSERVATION n°2

Jean Pierre BOR ..., âgé de 3 ans, fut amené aux urgences de l'Hôpital Bretonneau le 9 février 1970 parce qu'il était tombé de sa chaise. Cette chute avait entraîné une perte de connaissance immédiate de quelques minutes.

L'examen d'entrée ne révéla aucune fracture, aucun signe de lésion viscérale mais il existait des ecchymoses multiples disséminées sur tout le corps qui firent suspecter un syndrome de Kempe et Silvermann. Pour cette raison, l'enfant fut mis en observation dans un service de médecine.

Le 15 février apparurent des douleurs abdominales diffuses et des vomissements accompagnées d'une fébricule. Le 17 devant la persistance de ce syndrome douloureux abdominal on fit appel à un chirurgien. Celui-ci trouva un enfant fatigué, abattu, fébrile (38°5), se plaignant de son abdomen au niveau duquel il existait une contracture généralisée.

Les radiographies simples montraient une dilatation de l'intestin grêle dans le quadrant supéro-droit de l'abdomen.

L'intervention fut décidée. Une incision de Mac Burney fut d'abord pratiquée. Il existait un hémopéritoine. On passa alors par une incision médiane sus ombilicale et on découvrit :
- une petite plaie du bord inférieur du foie près de l'insertion du ligament rond,
- un hématome du petit épiploon au niveau du pédicule hépatique. On sentait battre normalement l'artère hépatique, on ne perce-

vait pas de tumeur hématique et il n'y avait pas d'écoulement biliaire ; aussi s'abstint-on de disséquer le pédicule hépatique.

- Par contre au pied du pédicule, au bord supérieur du duodénum, existait un petit cratère ressemblant à une perforation. L'arrière cavité des épiploons fut ouverte en incisant le ligament gastro-colique ce qui permit de mieux explorer ce cratère : il ne communiquait pas avec la lumière digestive mais semblait creusé dans le tissu pancréatique sur une profondeur d'un demi centimètre. Il ne saignait pas.

On pensa qu'il s'agissait d'une désinsertion du petit épiploon au niveau de sa réflexion sur le duodénum ; une plicature de la séro-muscleuse gastro-duodénale permit d'obturer ce petit cratère.

Les autres organes intra-abdominaux étaient normaux notamment rate, queue du pancréas et duodénum ; l'appendice, sain, fut laissé en place et on referma la paroi après avoir placé deux drains de Penrose, l'un au contact du pédicule hépatique, l'autre dans la gouttière pariéto-colique droite.

Le traitement post-opératoire comporta :

- une aspiration digestive par sonde gastrique pendant 3 jours ;
- une réanimation hydro-électrolytique
- une antibiothérapie (Keflin à la dose de 1,50 g/jour puis Ceporine à la dose de 1 g/jour) pendant 11 jours.
- enfin l'administration pendant 3 jours de 1 million d'unités d'Iniprol.

Les suites opératoires furent simples.

L'amyilasémie dosée le lendemain de l'intervention était normale (40 unités Somogyi/100 ml).

Le drainage donna peu et les 2 lames furent enlevées au 8e jour.

Les douleurs abdominales disparurent rapidement.

Le 9 mars l'enfant était considéré comme guéri. Son appétit était bon, son transit normal. Il n'y avait pas d'ictère. L'abdomen était parfaitement souple et indolore et on ne palpaait aucune masse anormale à son niveau. Des radiographies simples de l'abdomen avaient montré une répartition normale des gaz sans aucune opacité pathologique. Jean-Pierre fut reconfié au service de médecine d'où il venait.

Le 12 mars, au soir, il se plaignit de douleurs abdominales diffuses cependant que sa température atteignait 38°6. Son abdomen était sensible à la palpation mais l'absence de signe clinique et radiologique d'occlusion fit temporiser. D'ailleurs les douleurs cessèrent en quelques heures.

Leur réapparition, par crises, dans les jours suivants accompagnées d'une fébricule à 38° le soir et d'une difficulté du transit justifia sa mise en observation dans le service de chirurgie.

Il y resta 7 jours, du 15 au 21 mars, pendant lesquels on ne nota rien de particulier. Certes les selles étaient rares mais la température était normale, l'abdomen indolore, parfaitement dépressible et libre de toute tuméfaction. On ne jugea même pas nécessaire de pratiquer des investigations biologiques et radiologiques tant l'état de l'enfant paraissait peu inquiétant.

Il réintégra donc le service de médecine pendant que se déroulait l'enquête sociale.

Il revint en chirurgie le 1er avril pour des épisodes subocclusifs à répétition accompagnés de clochers thermiques fugaces à 38°.

Il était en bon état général mais son abdomen était sensible et non parfaitement dépressible à droite, sans présenter les signes d'une affection chirurgicale aiguë. La numération globulaire, l'électrolytémie étaient normales. Les radiographies simples de l'abdomen ne montraient pas de niveau liquide.

Le lavement baryté opacifia un cadre colique de morphologie et de topographie normales et passa sans difficulté dans les dernières anses grêles. Il fut donc décidé de temporiser, d'autant que quelques heures d'aspiration digestive entraînaient la rétrocession des troubles. Mais ces épisodes subocclusifs se répétèrent cependant que la région para-ombilicale droite se montrait de plus en plus sensible et de moins en moins franchement dépressible.

Une laparotomie fut donc décidée le 9 avril.

Sous anesthésie générale, on palpa dans la région sus-ombilicale une tuméfaction mate, rénitente de la grosseur d'un poing.

Une incision médiane sus-ombilicale permit de découvrir une masse recouverte en avant par le foie, refoulant l'estomac en arrière et la vésicule à droite. Elle contenait un liquide clair qui se révéla stérile et doué d'une activité trypsique nette.

L'intestin était normal. On se trouvait manifestement en présence d'un pseudo-kyste traumatique du pancréas. On s'abstint

de toute dissection qui eût été dangereuse en raison de la proximité du pédicule hépatique et du bloc duodéno-pancréatique et on draina le kyste par une sonde de Pezzer introduite à sa partie antérieure et inférieure et ressortant par une contre-incision droite.

Cette sonde donna issue pendant 6 jours à une quantité de liquide pancréatique allant de 100 à 150 ml par jour puis l'écoulement diminua progressivement pour devenir nul au 9e jour. Il fut néanmoins décidé de laisser la sonde de Pezzer en place pendant 3 semaines même si elle ne donnait rien.

Le transit avait repris à la 48e heure, l'enfant était apyrétique, en très bon état général et ne souffrait plus du tout de son abdomen. Son amylasémie dosée le 10 avril était à 40 unités Somogyi/100 ml.

Le 24 avril une cholangiographie permit de s'assurer qu'il n'existait aucune compression des voies biliaires. La vésicule était de taille et de morphologie normales, le cholédoque de calibre fin et régulier et le produit de contraste opacifiait bien le cadre duodénal.

Quelques centimètres cubes de Diodone injectés par la sonde de Pezzer dessinèrent la cavité kystique, anfractueuse, sous le foie, se superposant aux voies biliaires, sans opacifier les canaux pancréatiques.

Le 30 avril survint un nouvel épisode fait de :

- de douleurs abdominales sus-ombilicales
- hyperthermie à 38°5
- absence de selles sans nausées ni vomissements.

L'abdomen était plat et souple. La leucocytose était à 9 000/mm³. Le 2 mai, sous anesthésie générale, la palpation de la région épigastrique et de l'hypochondre droit était normale.

On tenta vainement d'injecter de la Diodone dans la sonde de Fezzar. Pensant que celle-ci était bouchée on la retira et on la remplaça par une sonde vésicale droite. Celle-ci cathétérisa un trajet oblique en haut et en dedans sur 10 cm, et on injecta de la Diodone qui reflua aussitôt. Une radiographie montra que le trajet fistuleux ne communiquait plus avec aucune cavité.

Le lendemain l'enfant était apyrétique, il reprit son transit et ne souffrait plus.

La sonde fut enlevée le 5 mai. L'orifice de drainage resta sec et se ferma en quelques jours.

Jean-Pierre quitta le service le 28 mai, en très bon état et considéré comme guéri.

Il s'agit donc là d'une observation caractéristique d'un pseudo-kyste traumatique du pancréas chez un garçon de 3 ans. Le diagnostic fut porté lors de l'intervention 2 mois après le traumatisme. Le drainage simple du pseudo-kyste entraîna la guérison.

OBSERVATION n°3

Nora SET ... est une fille de 5 ans qui fut admise le 19 mai 1970 pour des douleurs abdominales accompagnées de vomissements.

Il fut impossible de faire préciser par la mère le mode de début de ces troubles qui semblaient remonter à une quinzaine de jours. Aucune notion de maladie fébrile, de perte de poids ou de traumatisme abdominal ne fut retrouvée dans les antécédents immédiats.

L'état de l'enfant fut d'emblée jugé alarmant. La température était à 38°4. Plusieurs vomissements survinrent au cours de l'examen aux urgences. L'abdomen ne respirait pas, la contracture abdominale était manifeste réalisant un véritable ventre de bois.

L'hématocrite était à 36 %, le ionogramme n'était pas perturbé (urée = 0,20 g/l - chlore : 102 mEq/l ; sodium 139 mEq/l - Potassium : 4,7 mEq/l - Protides 16 mEq/l et réserve alcaline 20 mEq/l). Les radiographies montraient une opacité diffuse de l'abdomen avec un aspect flou du liseré péritonéal témoignant d'un épanchement, sans niveau liquide. Il existait une réaction pleurale au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche.

L'intervention fut décidée d'emblée avec le diagnostic de péritonite généralisée d'étiologie indéterminée.

La voie d'abord fut une incision médiane à cheval sur l'ombilic. Il existait un épanchement intra-péritonéal de 1,750 litre d'un liquide verdâtre. L'appendice et l'ensemble de l'intestin étaient normaux mais il existait de nombreuses taches de cyto-stéato-nécrose sur le grand épiploon. L'estomac était refoulé en haut et en avant. En effondrant le ligament gastro-colique on entra dans une cavité d'où s'évacuèrent des débris nécrotiques et du liquide verdâtre. Cette cavité était limitée par l'estomac en avant, le mésocolon transverse en bas, la rate à gauche et le diaphragme en arrière. Elle était tapissée d'une couenne que l'on retrouva sur la queue du pancréas qui était oedématiée. La vésicule biliaire était normale mais tous les organes sus-méso-coliques avaient une teinte verdâtre. On se trouvait de toute évidence devant un pseudo-kyste du pancréas qui fut drainé par un drain tubulé sortant par une contre-incision du flanc gauche, cependant qu'une lame de caoutchouc fut placée dans la loge sous phrénique gauche.

L'amylasémie dosée pendant l'intervention s'élevait à 2384 unités Somogyi pour 100 ml.

L'examen histologique d'un fragment de grand épiploon prélevé pendant l'intervention montra la présence d'un infiltrat inflammatoire, avec des couennes fibrineuses sur le péritoine, déjà pénétré par un granulome vasculaire très important ; il existait de nombreux îlots de cyto-stéatonécrose, avec saponification des graisses ; ces îlots n'étaient pas encore pénétrés par des cellules inflammatoires ni tatoués de sels calcaires.

L'enfant fut mis à 2 grammes de Keflin et à 1 500 000 unités d'Iniprol par jour. Une aspiration gastrique fut laissée en place et la réanimation hydro électrolytique fut adaptée aux pertes.



Les suites opératoires furent très orageuses. Si Nora resta apyrétique (excepté deux élévations thermiques à 38°2 le 26 mai et à 39°2 le 30 mai), elle continua à souffrir de son abdomen qui resta dur, tendu.

Le drain intra kystique ramena en moyenne 100 ml par jour d'un liquide trouble, stérile, ne contenant ni sels ni pigments biliaires mais présentant une activité trypsique nette à toutes les dilutions.

L'amylasémie redescendit à 760 unités le lendemain de l'intervention et se maintient à des taux variant de 150 à 600 unités Somogyi/100 ml jusqu'au 15 juin (400 U. le 25 mai, 600 U. le 1er juin, 150 le 5, 575 le 8, 260 le 15 juin).

La glycémie resta normale, il n'y avait pas de déséquilibre hydro-électrolytique aux ionogrammes successifs.

Une fistulographie pratiquée le 29 mai par le drain montra la persistance de la poche kystique volumineuse, à contours irréguliers dont la limite interne se projetait sur le flanc gauche du rachis. Aucun canal pancréatique n'était infecté.

Il fut décidé de poursuivre le traitement médical. Le 1er juin le drain, qui ne donnait plus, fut enlevé.

La symptomatologie s'aggrava à partir du 19 juin : l'amylasémie remonta à 1150 unités Somogyi/100 ml, cependant que l'amylasurie atteignait 64 000 U.S./100 ml. Les douleurs abdominales qui s'étaient atténuées redevinrent plus vives ; on palpa au-dessus et à gauche de l'ombilic une masse ferme et mal limitée et les radiographies de l'abdomen sans préparation montrèrent une opacité homogène se projetant à gauche des

3 premières vertèbres lombaires, refoulant l'estomac en haut et en avant et marquant une empreinte sur la partie gauche du colon transverse.

Le transit baryté ne fit que confirmer la compression extrinsèque de l'estomac et du transverse par la tuméfaction.

Le 25 juin, les douleurs devinrent intolérables, l'enfant prenant une attitude antalgique en chien de fusil, l'abdomen était dur dans son ensemble, la leucocytose atteignait 19 800/mm³, une réintervention fut décidée pour drainer le pseudo-kyste. Elle fut faite le 26 juin par la même incision médiane sus et sous ombilicale.

La cavité péritonéale ne contenait pas d'ascite, il n'y avait plus de tache de cyto-stéato-nécrose et les organes abdominaux avaient repris une teinte normale.

La région sous hépatique était libre, l'intestin grêle et les colons droit et gauche étaient normaux.

Le faux kyste fut parfaitement repéré : "entre l'estomac relevé et le mésocolon transverse abaissé

- derrière l'estomac
- se prolongeant en haut en barrant l'abord de la rate,
- à gauche en adhérant à l'orifice de drainage du flanc".

Une ponction du kyste permit de retirer 450 ml de liquide pancréatique, clair, sous pression. Ce liquide stérile contenait 745 U. Somogyi d'amylase pour 100 ml, et de très nombreuses cellules de très grandes tailles bourrées d'inclusions peut être lipidiques dans le cytoplasme et le noyau.

Une kysto gastrostomie fut faite, anastomosant sur 3 cm

la face antérieure du pseudo-kyste au versant antérieur de la grande courbure gastrique. Une gastrostomie d'aspiration lui fut associée.

Cette intervention eut un effet immédiat sur les douleurs abdominales qui disparurent dès le lendemain de l'intervention.

Les suites opératoires furent simples, apyrétiques (si ce n'est une fébricule entre 37° et 38° du 8e au 14e jour, rapportée à une infection pulmonaire).

La calcémie dosée le 29 juin était de 95 mg.litre.

L'amylasémie était de 245 unités Somogyi, le 2 juillet 250 U. le 6, 360 U. le 10, 130 le 13. L'iniprol fut arrêté le 7 juillet.

La sonde de gastrostomie dont le débit maximum avait été de 400 ml par jour fut enlevée au 15e jour post-opératoire après qu'un transit oeso gastro-duodénal eut montré l'absence de déformation gastrique ou duodénale et de stase au niveau du kyste.

Cette ablation de la sonde de gastrostomie fut suivie d'une élévation de l'amylasémie (550 U. le 15 juillet) qui fut passagère (176 Unités le 20 juillet) et isolée, sans manifestation clinique d'aucune sorte.

Les perfusions furent définitivement arrêtées le 15 juillet et dès lors l'enfant se rétablit rapidement. Elle quitta le service le 28 juillet, soit 70 jours après son hospitalisation, 32 jours après la kysto gastrostomie. Elle pesait alors 15,5 kg, soit 500 grammes de plus que lors de son admission.

Elle fut revue plusieurs fois en consultation, et ne présentait aucune douleur abdominale, aucun trouble du transit ; la palpation abdominale était strictement indolore, et ne percevait aucune tuméfaction. Cette disparition du pseudo-kyste fut confirmée le 13 août 1970 par un dernier examen radiologique du transit gastro-duodénal qui révéla une morphologie et une topographie gastriques et duodénales normales.

Il s'agit donc chez une fille de 5 ans d'un pseudo-kyste du pancréas dont l'étiologie semble être une pancréatite. Le drainage externe simple du pseudo-kyste fut suivi de récurrence et une kysto-gastrostomie dut être faite secondairement. La guérison sans séquelles fut obtenue un mois après.

OBSERVATION n°4

Le jeune Christian DUF ..., âgé de 8 ans fut admis le 2.9.1955 à l'hôpital Bretonneau pour des douleurs abdominales et des vomissements. Quelques jours auparavant il avait reçu "un coup dans le ventre" mais l'accident avait eu lieu en colonie de vacances et ni la date ni le type du traumatisme abdominal ne purent être précisés avec certitude.

A l'entrée : la température était à 38°, le pouls à 150, la tension artérielle à 10-5 ½.

L'enfant se plaignait de douleurs abdominales diffuses irradiant vers l'épaule gauche et il existait une défense abdominale généralisée prédominant à gauche.

L'hémogramme montrait 4 840 000 hématies et 14 200 leucocytes par mm³. Les radiographies sans préparation de l'abdomen montraient une répartition normale des gaz dans l'intestin, sans niveau liquide, sans signe d'épanchement intra-péritonéal.

En l'absence de diagnostic précis l'enfant fut gardé en observation.

Les deux jours suivants, il n'accusa plus aucune douleur ni spontanément, ni à la palpation. Les vomissements avaient cessé et le transit intestinal était normal. Néanmoins la fièvre persista aux alentours de 38°.

Le 5 septembre de nouvelles crises douloureuses abdominales réapparurent, diffuses, calmées par un vomissement. L'abdomen

était ballonné, la douleur provoquée et la défense prédominaient au niveau du flanc gauche. Le cul-de-sac de Douglas était bombant et douloureux.

La température était à 38°, le pouls à 100, la T.A. à 12-7 ½ ; l'hémogramme ne montrait pas d'anémie (4 790 000 hématies/mm³) et une leucocytose à 15 200 leucocytes/mm³. De nouvelles radiographies de l'abdomen montrèrent au-dessous d'une grosse tubérosité gastrique, une opacité homogène du flanc gauche. L'amylasémie ne fut pas dosée.

Le diagnostic de rupture de la rate en deux temps fut porté et l'enfant fut opéré.

L'intervention fut faite par médiane agrandie en Rio Branco gauche. La rate était normale mais l'estomac était refoulé en avant par une très importante collection située dans l'arrière cavité des épiploons. L'effondrement du ligament gastro-splénique très infiltré permit l'accès à une poche kystique remplie de liquide citrin et de débris nécrotiques dont les parois étaient tapissées d'une couenne gélatineuse. En arrière cette poche était au contact des gros vaisseaux que l'on sentait battre à travers la paroi. Le pancréas était dilacéré, nécrosé, pratiquement disparu au niveau de la queue et du corps. L'aspect de ces lésions évoqua à l'opérateur un pseudo-kyste du pancréas en voie de constitution dont le traitement consista en un drainage externe par drain de Mickulicz.

Les suites opératoires furent relativement simples en dehors d'une température oscillante entre 37° et 38°5 pendant 10 jours. Le transit intestinal reprit le 3e jour. Pendant 4 jours l'écoulement de liquide citrin par le drain fut abondant puis se tarit progressivement et les 3 mèches furent enlevées au 8e, 9e et 10e jour. L'ablation de la tente du Mickulicz

au 13^e jour, alors que l'enfant était apyrétique depuis 3 jours, fut suivie d'une période de 5 jours au cours de laquelle la température oscilla à nouveau entre 37° et 38° avant de redevenir définitivement normale. L'enfant ne se plaignit plus jamais de son abdomen et la cicatrisation était complète au 26^e jour.

Le 11 septembre une glycémie à 1,30 g/l conduisit à pratiquer une épreuve d'hyperglycémie provoquée qui montra une courbe de type para diabétique (flèche à 3,4 g/l en ½ heure avec un retour à la normale en 2 h ½ : S = 2,5).

Le premier dosage de l'amylasémie fut fait le 3 octobre 1955 et montra un chiffre bas : 20 unités Somogyi.

L'enfant sortit de l'hôpital le 3 octobre, soit 27 jours après l'intervention.

Il fut régulièrement suivi pendant 4 ans et aucun incident ne survint pendant cette période.

Il s'agit donc là d'un pseudo-kyste du pancréas, d'origine vraisemblablement traumatique. Ce pseudo-kyste était jeune, en voie de formation et le simple drainage externe suffit à entraîner sa rétrocession.

LE PSEUDO-KYSTE DU PANCREAS DE
L'ENFANT DANS LA LITTERATURE

-:-

Les cas de pseudo-kyste du pancréas de l'enfant publiés dans la littérature sont colligés et analysés dans les tableaux suivants.

La liste n'en est certainement pas complète. D'autre part certains cas, rares, retenus comme étant d'authentiques pseudo-kystes du pancréas peuvent prêter à discussion parce que leur nature n'a pas toujours été prouvée de façon formelle.

En règle générale cependant la collection suivante est reconnue par la plupart des auteurs.

N°	Année	Auteur	Age	Sexe	Etiologie	Traitement chirurgical
1	1909	TELLING & DOBSON	11 mois	F	Maladie fébrile	Drainage externe
2	1911	CONNOLLY	14 mois	M	Inconnue	néant mort
3	1922	DRENNAN	4 ans	M	Traumatisme	marsupialisation
4	1925	Mac WHORTER	6 ans	M	Traumatisme	Drainage externe
5	1948	Mac PHERSON & HEERSMA	6 mois	M	Inconnue	Exérèse
6	1949	MEYER, SHERIDAN & MURPHY	14 ans	F	Inconnue	Inconnu
7	1951	MITHOEFFER	20 mois	F	Traumatisme	marsupialisation
8	1952	FEVRE, PELLERIN & BIENAYME	15 ans	M	Traumatisme	Inconnu
9	1953	KERN	14 ans	M	Traumatisme	Drainage externe
10	"	"	8 ans	M	Traumatisme	Drainage externe
11	1954	NOWICKI	5 ans		Traumatisme	Inconnu
12	1955	LUSSKY	3ans ½	M	Maladie fébrile	Exérèse
13	1956	LEUITZKY, LANCE & ARMSTRONG	9 ans	M	Traumatisme	Exérèse
14	1957	BLUMENSTOCK, MITHOEFFER & SAN- TALLI	6 ans	M	Pancréatite	marsupialisation
15	1957	BAAR & WOLF	2 ans ½	M	Pancréatite	mort
16	1958	WARREN, MARSH & SANDUSKY	7 ans	F	Inconnue	marsupialisation puis kysto-jéjunos- tomie
17	1958	SHORE	13 ans	M	Pancréatite	kysto-jéjunostomie
18	1958	BIRCH-JENSEN	11 ans	M	Traumatisme	marsupialisation
19	1959	COVINGTON	8 ans	M	Traumatisme	marsupialisation
20	1959	COVINGTON	14 mois	M	Traumatisme	Drainage externe
21	1959	DIETRICH	4 ans	F	Péritonite in- fectieuse	Laparotomie explo- ratrice - mort
22	1959	DIETRICH	4 ans	M	Traumatisme	kysto-gastrostomie
23	1959	STRANSKY & LORENZO	5 ans	M	Traumatisme	Exérèse
24	1959	WELCH	10 ans	M	Traumatisme	kysto-jéjunostomie

N°	Année	Auteur	Age	Sexe	Etiologie	Traitement chirurgical
25	1959	WELCH	?	?	Traumatisme	Drainage externe - décès
26	1959	WELCH	?	?	Traumatisme	marsupialisation
27	1960	OECONOMOPOULOS & LEE	12 mois	M	maladie fébrile	abstention - mort
28	1960	OECONOMOPOULOS & LEE	8 ans	F	Traumatisme	marsupialisation
29	1960	OECONOMOPOULOS & LEE	4ans ½	M	Pancréatite ourlienne	exérèse
30	1960	FARBER & JAWTER	6 mois	F	Pancréatite	kysto-jéjunostomie
31	1960	"	12 mois	M	Inconnue	abstention - mort
32	1960	GAMERO ORELLANA	15 ans	F	Pancréatite	drainage externe
33	1960	LABUN	18 mois	M	Maladie infec- tieuse	marsupialisation (mort)
34	1961	RADLSPUCK & WOLF	12ans ½	F	Pancréatite aiguë	marsupialisation
35	1961	HOLLENDER & ALLOFF	11 ans	M	Traumatisme	kysto-gastrostomie
36	1961	ANDREASSEN & LINDENBERG	2 ans	F	Inconnue	Drainage externe puis kysto-jéju- nostomie
37	1961	BEDACHT	11 ans	F	Traumatisme	Rupture spontanée du kyste. Traitement inconnu
38	1962	WELCH	inconnu	inc.	Traumatisme	marsupialisation
39	1962	"	"	"	"	drainage externe
40	1962	"	"	"	"	kysto-jéjunostomie
41	1962	DAL ZOTTO	8 ans	M	Traumatisme	inconnu
42	1962	FRAISSE & MELAY	14 ans	F	Traumatisme	marsupialisation
43	1963	HILLIS	5 ans	F	Traumatisme	drainage externe
44	1963	CLEVELAND, REINSCHMIDT & WADDEL	6 ans	M	Traumatisme	kysto-jéjunostomie
45	1963	REDDY, KRISHNA & MURTHI	6 ans	M	Pancréatite	marsupialisation

N°	Année	Auteur	Age	Sexe	Etiologie	Traitement chirurgical
46	1963	REDDY, KRISHNA & MURTHI	9 ans	M	Pancréatite	Exérèse
47	1963	"	10 ans	M	Inconnue	Exérèse
48	1963	STEIN	4 ans	M	Ascaris	Kysto-gastrostomie
49	1963	STEIN	10 ans	F	Ascaris	Kysto-gastrostomie
50	1963	APETAUROWA	7 ans	in- connu	Inconnu	Inconnu
51	1963	"	8 ans	"	"	"
52	1963	"	10 ans	"	"	"
53	1963	TOOL	13 ans	"	Traumatisme	Inconnu
54	1963	DERLEYEN	6 ans	F	Traumatisme	marsupialisation
55	1963	VERGER	3 ans	M	Pancréatite	kysto-gastrostomie
56	1963	KISSELEY	5 ans	M	Traumatisme	inconnu
57	1963	ABKIN	14mois	F	Pancréatite	drainage externe
58	1963	CHRISTOVITCH & TSIMBALINA	8 ans	M	Traumatisme	inconnu
59	1963	"	2 ans	F	Pancréatite	marsupialisation
60	1964	MILLER	6 ans	F	Traumatisme	kysto-gastrostomie
61	1964	UDEKNU, NWANKO- NOBI & FRANCIS	10 ans	M	Malnutrition	kysto-gastrostomie
62	1964	KILMAN	14 ans	M	Traumatisme	kysto-jéjunostomie
63	1964	"	3 ans	M	Pancréatite our- lienne	kysto-jéjunostomie
64	"	"	2 ans	M	Traumatisme	drainage externe
65	"	"	14 ans	F	Inconnue	Exérèse
66	1964	Di CENSO, GINSBURG & SNYDER	15mois	F	Inconnue	Exérèse
67	"	"	9ans ½	F	Pancréatite	kysto-jéjunostomie
68	"	"	12 ans	M	Traumatisme	kysto-gastrostomie
69	"	"	4 ans	M	Traumatisme	drainage externe
70	1964	STRANSKY & HOFILENA-IBEY	5 ans	M	Inconnue	Exérèse

N°	Année	Auteur	Age	Sexe	Etiologie	Traitement chirurgical
71	1964	HASSE	9 ans	F	Traumatisme	kysto-jéjunostomie
72	1964	FLEMMING	3ans ½	F	Inconnue	kysto-gastrostomie
73	1964	"	2 ans	F	Infection	marsupialisation
74	1964	"	10 ans	F	Inconnue	kysto-jéjunostomie
75	1964	CARAYON	8 ans	M	Pancréatite	kysto-jéjunostomie
76	1964	ZVIAGINTSEV	18mois	F	Traumatisme	marsupialisation
77	"	"	12 ans	F	"	"
78	"	"	10 ans	M	"	"
79	1965	HENDREN, GREEP & PATTON	13 ans	M	Pancréatite + lithiasse bi- liaire	marsupialisation
80	1965	"	6 mois	F	Pancréatite	kysto-jéjunostomie
81	"	"	15 ans	M	Traumatisme	kysto-gastrostomie
82	"	"	12 ans	F	Inconnue	kysto-gastrostomie
83	1965	HAMMELMANN	13 ans	F	Traumatisme	Inconnu
84	1965	HURTH	5 ans	M	Traumatisme	kysto-jéjunostomie
85	1965	WHITTLESEY	3 ans	M	Traumatisme	exérèse
86	"	"	10 ans	M	"	marsupialisation
87	1966	BETTEX, KUFFER & SCHARLI	2ans ½	F	Pancréatite	drainage externe
88	1966	"	5ans ½	M	Traumatisme	drainage externe
89	1966	GALLIGAN & WILLIAMS	10 ans	F	Traumatisme	kysto-gastrostomie
90	1966	BERAUD	13 ans	M	Infection	drainage externe
91	1966	EKENGREEN	?	?	Traumatisme	kysto-gastrostomie
92	"	"	?	?	"	"
93	"	"	?	?	"	"
94	"	"	?	?	"	inconnu
95	"	"	?	?	"	"
96	"	"	?	?	"	"
97	1967	WOOL & GOLDRING	19mois	F	Inconnue	marsupialisation puis kysto-gas- trostomie

N°	Année	Auteur	Age	Sexe	Etiologie	Traitement chirurgical
98	1967	WOOL & GOLDRING	5 ans	F	Traumatisme	kysto-gastrostomie
99	"	"	3ans ½	M	Traumatisme	marsupialisation et drainage externe
100	"	"	6 ans	F	Traumatisme ou pancréatite	drainage externe
101	"	"	4 ans	F	Inconnue	Exérèse
102	1968	FONKALSRUD	18mois	M	Traumatisme	drainage externe
103	1968	"	4ans ½	F	Traumatisme	kysto-jéjunostomie
104	1969	HELLEBUSCH	5 ans	F	Traumatisme	kysto-jéjunostomie
105	1970	EISENBAUM	10 ans	M	Pancréatite	drainage externe
106 à 112	1970	MEDOVY	?	?	Traumatisme 6 cas sur 7	non précisé

A cette énumération il faut ajouter 16 cas de pseudo-kyste du pancréas chez l'enfant retrouvés par ZVIAGINTSEV dans la littérature russe en 1964.

ANATOMO-PATHOLOGIE

-:-

MERCADIER définit le pseudo-kyste du pancréas de la façon suivante :

"Nous entendons par collections enkystées d'origine pancréatique toutes les collections liquidiennes dont l'origine se situe dans le pancréas lui-même et dont le développement peut se faire soit à l'intérieur de la glande, soit au voisinage de celle-ci. Ces collections enkystées ont un certain nombre de traits en commun :

- Elles paraissent secondaires à une interruption ou à une effraction du système excréteur de la glande, canalicules ou acini, bien qu'elles puissent s'en exclure ultérieurement ;

- Elles contiennent du suc pancréatique pur ou mêlé de sang hémolysé et parfois de débris nécrotiques ;

- Elles ne possèdent pas une paroi épithéliale autonome et continue, par opposition aux kystes vrais.

- Elles sont le plus souvent limitées, tout en étant susceptibles d'envoyer de véritables fusées en dehors de la loge péri-pancréatique ;

- Elles ne sont jamais clivables du reste du parenchyme".

Le pseudo-kyste du pancréas est donc une structure kystique localisée primitivement dans le compartiment rétro-péritonéal de la cavité abdominale.

La paroi du pseudo-kyste est constituée d'un tissu fibreux

et de granulation à différents stades d'évolution et son pourtour est dépourvu d'épithélium. Ses limites sont déterminées par les organes et les structures contigus auxquels ils adhèrent obligatoirement en raison de la réaction inflammatoire.

Il peut communiquer avec les canaux pancréatiques.

Lorsque le volume du kyste est important il déplace les viscères adjacents.

S'il grossit, il pousse vers les endroits de moindre résistance que sont le ligament gastro-colique, le méso-colon transverse, les gouttières para-coliques.

Sa cavité, parfois pluri loculée, contient un liquide citrin ou brun sombre, en règle stérile et en général riche en amylase. Le contenu kystique pouvant aller de quelques centaines de millilitres à plusieurs litres.

Ces caractères macroscopiques et histologiques du pseudo-kyste du pancréas le distinguent des autres kystes du pancréas que MITHOEFFER a classés en :

- kystes congénitaux vrais qui ont une paroi propre et entrent parfois dans le cadre d'une polykystose
- kystes rétentionnels qui résultent de l'obstruction partielle d'un gros canal excréteur du pancréas. Ils ont une paroi faite d'un épithélium canalaire et font suite habituellement à une pancréatite obstructive
- kystes néoplasiques, rares, qui sont d'un des 3 types suivants:
 - . kystadénome bénin
 - . kystadénocarcinome
 - . tératome ou kyste dermoïde
- kystes parasitaires la plupart sont dûs aux ecchinocoques.
- maladie fibro-kystique enfin.

Les kystes de la maladie fibro-kystique du pancréas enfin, sont d'ordre microscopique, et n'entrent pas dans la discussion présente.

PHYSIO-PATHOLOGIE

-:-

La formation d'un pseudo-kyste du pancréas peut être considérée comme une réaction de défense de l'organisme visant à isoler, à encapsuler un phénomène pathologique d'origine pancréatique.

Le suc pancréatique contient normalement des enzymes digestifs qui sont l'amylase, la lipase et les ferments protéolytiques (trypsine, chymotrypsine, carboxy-polypeptidase, protéinases). Ceux-ci sont sécrétés sous forme de précurseur (ex. trypsinogène) et ne deviennent actifs que dans le duodénum au contact de l'entérokinase. La trypsine est alors libérée ; elle active elle-même sa propre formation et celle du chymotrypsinogène et la digestion des protides est amorcée.

A l'état normal, le pancréas est protégé :

- . la lipase n'agit bien qu'en présence de bile
- . les ferments protéolytiques sont sécrétés sous forme inactive
- . il existe un inhibiteur de la trypsine dans le suc pancréatique
- . enfin les tissus bien irrigués, non altérés ne subissent pas l'attaque de la trypsine (LEGER).

Une agression pancréatique inflammatoire infectieuse, traumatique ou obstructive compromet l'intégrité de la structure acineuse ou canalaire ce qui entraîne hémorragie, nécrose,

exsudation enzymatique et transudation séreuse. Les kinases cellulaires libérées transforment in situ le trypsinogène en trypsine ; la production de trypsine se poursuit ensuite par autocatalyse et libère les autres ferments qui attaquent le tissu pancréatique et les tissus adjacents. Les sels biliaires libérés par l'hémorragie activent la lipase d'où la nécrose graisseuse ; l'histamine est libérée à partir de l'histidine et par irritation du plexus sympathique.

Les lésions peuvent diffuser, les enzymes passer dans la circulation générale pouvant aboutir à une véritable "toxémie enzymatique" (ce qui explique la haute mortalité des pancréatites de l'enfant).

La face séreuse des organes avoisinant le foyer pancréatique est le siège d'une réaction inflammatoire intense. Un tissu de granulation apparaît à leur surface qui encapsule la masse de tissus mortifiés. La réaction inflammatoire incite le développement d'un tissu fibreux cicatriciel qui constitue la majeure partie de la paroi du futur pseudo-kyste. Le pseudo-kyste n'a donc pas de paroi épithéliale propre et ne peut qu'adhérer étroitement aux structures contiguës.

TURRAI et CURIEL ont essayé par la méthode expérimentale de mieux préciser le mécanisme des lésions pancréatiques, en particulier traumatiques. Selon ces auteurs il existerait deux stades :

Au cours du premier, les lésions seraient réversibles : après un temps de latence se produisent une vasodilatation capillaire dans le stroma interstitiel puis des suffusions sanguines. Enfin apparaissent l'oedème, la nécrose et l'atteinte acineuse vers la 4^e heure.

C'est vers la 8e heure que surviennent des lésions irréversibles du pancréas et des régions voisines. Il existerait donc une période critique, avant la 8e heure où les lésions seraient, en principe, réversibles.

Quoi qu'il en soit la pathogénie du pseudo-kyste rend bien compte qu'un délai est nécessaire à sa formation, et que le pseudo-kyste ne se manifeste qu'après une évolution variable de 10 jours à plusieurs semaines marquée par la persistance des troubles si l'aggression causale est majeure ou par un intervalle libre si la lésion pancréatique primitive est minime asymptomatique. Il se manifeste cliniquement lorsqu'il est assez volumineux ou qu'il n'est plus masqué par la symptomatologie plus ou moins bruyante de l'atteinte pancréatique initiale.

ETIOLOGIE

-:-

Le tableau suivant précise la fréquence des diverses étiologies des 112 cas de pseudo-kyste du pancréas de l'enfant que nous avons trouvés dans la littérature :

Pourcentage		Etiologie	Nombre de cas		Sexe non précisé	TOTAL
Global	des cas connus		Garçons	Filles		
57 %	70 %	Traumatisme	29	15	19	63
17 %	21 %	Pancréatite	11	8		19
18 %		Inconnue	5	11	4	20
6,3 %	7,6 %	Infectieuse				7
		Ascaris				2
		Malnutrition				1
						112

Ce tableau rend bien compte de la différence essentielle qui existe dans l'étiologie du pseudo-kyste du pancréas de l'adulte et de l'enfant. Chez l'adulte 75 % des pseudo-kystes du pancréas sont secondaires à la pancréatite, 20 % des cas seulement sont dûs au traumatisme, La proportion est inversée chez l'enfant.

1 Le traumatisme du pancréas

Est responsable de 63 des 112 cas de pseudo-kyste du pancréas de l'enfant que nous avons colligés, soit de 57 % des cas. Mais si l'on tient compte que dans 20 observations, l'étiologie est inconnue ou non précisée, on est en droit de penser que l'étiologie traumatique chez l'enfant dépasse ce taux de 57 %. Elle est de loin la plus fréquente.

Tous les types de traumatismes sont retrouvés. Il s'agit toujours de contusions abdominales (les blessures pénétrantes n'ayant jamais été mises en cause) provoqués par :

- les accidents de la voie publique ; leur plus grande fréquence actuelle explique vraisemblablement l'observation, depuis quelques années d'un plus grand nombre de pseudo-kystes du pancréas de l'enfant
- les accidents de jeu : coups et chutes. L'agent vulnérant est souvent de faible volume. Nous avons relevé plusieurs pseudo-kystes rapportés à un traumatisme par guidon de bicyclette ; la contusion abdominale localisée qui n'entraîne qu'une lésion pancréatique isolée et souvent méconnue est plus volontiers susceptible d'être responsable d'un pseudo-kyste que le grand traumatisme abdominal.

Cette incidence des jeux rend compte de la plus grande fréquence du pseudo-kyste du pancréas chez les garçons : (29 garçons pour 15 filles dans notre étude).

Enfin la fréquence, aujourd'hui reconnue, des traumatismes volontaires, entrant dans le cadre du syndrome des enfants battus, est loin d'être négligeable. Le syndrome de Kempe et Silvermann est plus souvent suspecté que prouvé ; il n'est pas impossible que quelques-unes des 20 étiologies qualifiées inconnues, rele-

vées dans la littérature, puissent lui être imputées.

En fonction de l'importance du traumatisme, les lésions pancréatiques peuvent être de type variable :

- contusion simple
- déchirure complète (avec canal de Wirsung souvent intact)
- rupture complète (avec en règle section du Wirsung)
- broiement glandulaire.

Ces 4 types de lésions intéressent par ordre de fréquence décroissant l'isthme, la queue et la tête du pancréas.

Les 3 dernières éventualités lésionnelles entraînent un "drame péritonéal" qui conduit à l'intervention. Par contre, l'évolution de la contusion simple est variable. Si la contusion est minime, elle reste asymptomatique et méconnue. Elle peut guérir spontanément ou donner lieu, surtout s'il existe une obstruction canalaire, à une réaction encapsulante secondaire qui donne naissance à un pseudo-kyste ou à une pancréatite aiguë ou chronique secondaire d'origine obstructive.

Si les lésions contusives sont importantes, la symptomatologie de l'atteinte pancréatique ne risque d'être méconnue qu'en cas de lésions associées dont l'expression clinique bruyante masque la pancréatite aiguë traumatique.

La fréquence de ces pancréatites traumatiques et de leur évolution vers la constitution d'un pseudo-kyste est diversement appréciée par les auteurs.

Sur 38 cas de pancréatites aiguës de l'enfant étudiés par STICKLER et YONEMOTO en 1958, 7 étaient d'origine traumatique. L'intervalle entre le traumatisme et le début des signes allait en moyenne de 24 à 72 heures (quelques heures pour un malade et 9 et 10 jours chez deux autres). Ils furent tous opérés

et guérissent tous sans séquelles.

En 1961, BLUMENTHAL et PROBSTEIN passent en revue 74 cas de pancréatite aiguë chez l'enfant ; le traumatisme était responsable dans 15 cas et 7 de ces 15 pancréatites traumatiques se compliquèrent de pseudo-kyste du pancréas.

14 des 73 pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques colligées par Mme D. CHIGOT dans sa thèse en 1966 étaient d'origine traumatique.

WELCH enfin trouva en 1962 des lésions pancréatiques chez 4 % des enfants opérés pour traumatisme abdominal.

En résumé, la prépondérance du traumatisme dans l'étiologie du pseudo-kyste du pancréas de l'enfant est indéniable mais il peut être difficile devant un pseudo-kyste d'apparition retardée de faire la preuve du traumatisme, et, si celui-ci est retrouvé, de dire si la lésion originelle du pseudo-kyste est une contusion simple du pancréas ou une contusion compliquée de pancréatite.

2 Les pancréatites

On dénombre dans notre revue 19 cas de pseudo-kyste du pancréas imputés à une pancréatite. Ce chiffre représente 17 % de l'ensemble de la série colligée et 21 % des cas où l'étiologie du pseudo-kyste fut précisée. Nous retrouvons ainsi les mêmes proportions que MILLER.

La cause de la pancréatite reste indéterminée dans 50 % des cas (D. CHIGOT, MANASSERO) ce qui est dû au fait qu'il n'existe pas de moyen clinique ou de test biologique permettant

d'affirmer avec certitude la variété de pancréatite en cause sans examen direct du pancréas" (LEGER).

Cependant tous les auteurs insistent sur la fréquence de l'obstruction quelqu'en soit la cause et HENDREN écrit :
"Nous croyons que plus d'attention devrait être portée sur l'ampoule de Vater et les canaux excréteurs du pancréas, par la pancréatographie par exemple".

Dans son étude portant sur 99 observations de pancréatites aiguës de l'enfant, MANASSERO donne la classification suivante des diverses étiologies retrouvées (50 % des cas) :

1) causes mécaniques :

- traumatisme : 12 cas
- obstruction des canaux pancréatiques
par ascaris (12 cas)
- lithiase biliaire : 4 cas
dont 1 cas de syndrome de bile épaisse rapporté par
BLUMENSTOCK
- malformations congénitales.

2) causes infectieuses

- oreillons : 5 cas
- septicémies

3) causes métaboliques

- traitement cortisonique : 6 cas
- dénutrition sévère avec insuffisance pancréatique externe
- traitement par hydro-chlorothiazide : 1 cas (SHAUKLIN)

4) causes liées au terrain

- allergie ? (STICKLER)

Le pronostic de ces pancréatites d'origine autre que traumatique était grevé d'une mortalité élevée, de l'ordre de 30 % dans la revue des cas de Mme CHIGOT, alors qu'on ne déplorait aucun décès imputable à une pancréatite traumatique. Faut-il voir là l'explication de la fréquence moindre des pseudo-kystes d'étiologie non traumatique ? La gravité évolutive de la pancréatite aiguë hémorragique ne laissant pas au pseudo-kyste le temps de se constituer ?

Si cette hypothèse est exacte, on devrait voir augmenter le nombre des pseudo-kystes compliquant les pancréatites médicales puisque la mortalité immédiate en a diminué.

Les autres étiologies :

Nous trouvons dans notre revue :

- 7 cas de pseudo-kyste dûs à une maladie infectieuse non précisée (soit 6,3 % des cas globaux)
- 2 pseudo-kystes attribués à des Ascaris (STEIN)
- 1 cas imputé à une malnutrition (UDEKWU).

Ce que nous avons vu de l'étiologie des pancréatites pourrait nous inciter à penser que l'infection, la malnutrition et les Ascaris ont engendré un pseudo-kyste par l'intermédiaire d'une pancréatite encore qu'une infection puisse entraîner une localisation pancréatique responsable de thrombose et de nécrose elle-même génératrice de pseudo-kyste sans forcément engendrer une pancréatite.

C L I N I Q U E

-:-

L'expression clinique du pseudo-kyste du pancréas de l'enfant associe à des degrés divers des signes propres au pseudo-kyste et une symptomatologie d'emprunt liée soit à son étiologie soit aux compressions qu'il entraîne.

Les douleurs abdominales sont retrouvées dans plus de la moitié des cas.

Ce sont en règle des douleurs abdominales diffuses à maximum péri-ombilical, d'intensité modérée, à type de pesanteur ou de coliques durant plusieurs heures. Elles se répètent, sans horaire ni périodicité et retentissent volontiers sur le caractère de l'enfant qui devient irritable.

Les grands paroxysmes douloureux sont plus rares et semblent traduire des poussées de pancréatite. Ils en ont la brutalité et l'intensité (Obs. Johan ARP...) et parfois l'irradiation à l'épaule gauche (Obs. Christian DUF ...).

Ces douleurs abdominales sont souvent révélatrices et on conçoit les erreurs diagnostiques que peuvent entraîner des coliques associées à des vomissements et un météorisme ou une crise hyperalgique associée à une défense abdominale. Mais c'est surtout leur caractère récidivant, traînant, presque chronique qui doit retenir l'attention.

Les nausées et les vomissements accompagnent en règle les douleurs abdominales mais peuvent être isolés d'où leur fréquence légèrement supérieure. Leur survenue précède volontiers la symptomatologie algique.

La fièvre est pratiquement toujours retrouvée à un moment donné de l'évolution du pseudo-kyste ; elle est variable, irrégulière, fugace, épisodique. Isolée elle est trompeuse, mais survenant dans les suites d'un traumatisme abdominal ou d'une pancréatite elle a le mérite d'attirer l'attention.

La perte de poids ou au moins l'absence de gain pondéral est notée dans la moitié des observations. Elle est la conséquence des vomissements et d'une anorexie (20 % des cas) qui entraînent une carence d'apport, peut-être aussi d'un défaut d'absorption et une diarrhée n'est pas rare.

Douleurs abdominales, nausées, vomissements, fièvre, mauvais état général ce sont là des signes vagues mais qui ont le mérite d'attirer l'attention sur l'abdomen.

Le pseudo-kyste du pancréas de l'enfant est palpable dans 75 % des cas, parfois même visible (Obs. ARP ...) sous forme d'une voussure déformant la paroi abdominale. Il réalise une masse de taille variable, ferme, sans être dure, parfois rénitente, sensible, de surface lisse, de pourtours réguliers, arrondis. Elle siège au dessus du niveau de l'ombilic, dans l'hypochondre gauche semblant se perdre en dedans ou dans l'épigastre débordant plus ou moins la ligne médiane à droite et à gauche. Elle est fixe. Sa profondeur est variable : superficielle elle est mate, profonde elle ne donne pas le contact lombaire.

La découverte de cette masse abdominale est fondamentale.

Accompagnée d'une symptomatologie douloureuse et dyspeptique elle oriente le diagnostic. Isolée elle le suggère et les observations où un pseudo-kyste asymptomatique a été découvert par la palpation fortuite d'une masse abdominale - voire par l'observation d'une voussure pariétale - ne sont pas rares.

Dans un nombre non négligeable de cas cependant le kyste n'est pas perçu. Cela tient soit à son trop faible volume, soit au fait que sa perception est gênée par la douleur chez un enfant anxieux dont la paroi abdominale se défend. La sensibilité abdominale, voire une défense localisée ou généralisée sont fréquentes et ce n'est parfois que sous anesthésie générale que l'on parvient à palper la tumeur (Obs. BOR ...).

Un épanchement péritonéal est retrouvé dans 40 % des cas ; il est habituellement modéré, en règle séreux. S'il est abondant il gêne la palpation et masque le pseudo-kyste.

Il en est de même de la distension gazeuse portant sur un estomac ou un colon comprimés par la tumeur.

L'ascite est le fait de l'atteinte séreuse inflammatoire (d'ailleurs une réaction pleurale de la base gauche est parfois retrouvée).

En effet, si la compression porte a parfois été décrite (HENDREN, Obs. ARP...), nulle part l'hypertension portale n'a été incriminée dans les manifestations du pseudo-kyste du pancréas de l'enfant. En particulier aucune hémorragie digestive n'a été rapportée.

La compression des organes voisins par le pseudo-kyste est responsable surtout de manifestations digestives, gastriques, duodénales, coliques. Mais aucun cas d'ictère dû à la compression des voies biliaires n'a été signalé.

Les manifestations trompeuses des pseudo-kystes, connues chez l'adulte, sont également retrouvées chez l'enfant. Elles traduisent le siège inhabituel de la tumeur.

HENDREN décrit le cas d'une fille de 6 mois qui développa 2 mois après une pancréatite un syndrome de compression veineuse évocateur de péricardite constrictive.

Dans le cas rapporté par GALLIGAN le pseudo-kyste à développement médiastinal était responsable d'un souffle cardiaque.

Un pseudo-kyste à développement très postérieur peut avoir un retentissement rénal. Ainsi dans le cas publié par HELLEBUSCH, le pseudo-kyste s'était développé dans la graisse péri-rénale et entraînait sur les clichés d'urographie intra-veineuse un étirement des calices qui faisait penser à une tumeur rénale intra parenchymateuse.

Parmi nos observations, chez l'enfant ARP ..., les troubles dus à la compression pyélique furent à l'origine de la découverte du pseudo-kyste.

La symptomatologie clinique du pseudo-kyste du pancréas de l'enfant est donc variée et deux grands tableaux cliniques semblent pouvoir être décrits en fonction de la richesse symptomatologique, en fonction surtout des circonstances d'apparition du pseudo-kyste.

Tantôt c'est chez un enfant ayant présenté une pancréatite ou un traumatisme pancréatique reconnu et même traité que réapparaissent des douleurs abdominales, des nausées et des vomissements, une fièvre. La symptomatologie du pseudo-kyste est bruyante plus ou moins confondue avec celle de l'affection causale.

Le pseudo-kyste est attendu. La découverte d'une masse

abdominale est le fait de sa recherche systématique.

Tantôt au contraire, le tableau est panei sympatomatique en apparence bénin et rassurant. Le pseudo-kyste ne s'exprime que par des signes d'emprunt. Un enfant dont on ignore le traumatisme abdominal présente quelques signes digestifs vagues, quelques troubles urinaires, source d'errements voire d'erreurs diagnostiques jusqu'à ce que l'examen découvre la tumeur abdominale, maître syndrome autour duquel s'établira le diagnostic.

DONNEES BIOLOGIQUES

-:-

Tous les auteurs s'accordent à dire le peu d'intérêt des examens biologiques dans l'établissement du diagnostic et la surveillance de l'évolution d'un pseudo-kyste du pancréas.

- L'anémie retrouvée 2 fois sur 5 est attribuée au traumatisme ou, comme l'hypoprotéïnémie, elle n'est observée qu'en cas de kyste ancien retentissant sur la nutrition.

- L'hyperleucocytose est inconstante et modérée sauf en cas de surinfection.

- Les troubles de la régulation glycémique sont rares. Une hyperglycémie liée à un déficit en insuline a été signalée par KILMAN. Nous en avons retrouvé un cas parmi nos malades.

- La calcémie

La valeur diagnostique et pronostique d'une hypocalcémie précoce et durable dans les pancréatites aiguës de l'enfant a été soulignée par E. KRONGRAD, mais nous n'avons pas retrouvé de notion semblable dans les observations de pseudo-kyste.

- L'amylasémie

Elle est le plus souvent normale en cas de pseudo-kyste.

Des chiffres élevés sont parfois retrouvés :

MITHOEFER 320 unités Somogyi

KILMAN 95 " "

MITHOEFER 1190 unités Meyerfree (N = 50 à 200)

HENDREN supérieure à 600 unités chez 2 malades
 2384 Unités Somogyi chez l'enfant SET ...

Mais cette hyperamylasémie est attribuée à la pancréatite associée.

D'autre part tous les auteurs s'accordent à dire qu'une hyperamylasémie n'est pas un critère spécifique d'affection pancréatique et qu'une élévation du taux de l'amylase sérique peut s'observer au cours d'affections aiguës extra-pancréatiques. Tout au plus peut-elle avoir une valeur d'orientation.

Le contrôle du taux de l'amylasémie est un des éléments de la surveillance d'une pancréatite ou d'un traumatisme pancréatique (MANASSERO). En cas de pancréatite, l'amylasémie augmente pendant les 6 à 12 premières heures pour atteindre un plateau qui dure 4 à 5 jours avant de décroître progressivement. Une amylasémie qui augmente ou persiste au-delà de ce délai doit faire suspecter entre autres la survenue d'un pseudo-kyste. mais... répétons-le, l'hyperamylasémie n'est pas spécifique.

Le test à la morphine prostigmine proposé par HENDREN consiste à stimuler la sécrétion pancréatique par l'injection de prostigmine tout en entraînant une fermeture du sphincter d'Oddi par l'injection de morphine. L'amylasémie augmente en cas d'anomalie sphinctérienne. Mais ce test, s'il est positif peut tout au plus témoigner d'une pancréatite obstructive et non pas d'un pseudo-kyste. D'autre part il est dangereux puisqu'il reproduit les conditions d'apparition d'une pancréatite (BIENAYME).

L'amylase est retrouvée à un taux élevé pratiquement constamment dans le liquide kystique, mais ces dosages n'ont alors plus beaucoup d'intérêt diagnostique.

Il ne faut donc pas trop attendre des données du laboratoire pour aider au diagnostic des pseudo-kystes du pancréas de l'enfant.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES DU PSEUDO-
KYTE DU PANCREAS DE L'ENFANT

-:-

La séméiologie radiologique du pseudo-kyste du pancréas de l'enfant associe les signes directs du pseudo-kyste aux signes indirects liés aux déplacements d'organes qu'il entraîne.

Sur les radiographies sans préparation le pseudo-kyste est parfois visible sous forme d'une opacité arrondie plus ou moins dense.

L'épanchement intra-péritonéal peut être visualisé de même qu'un déplacement de la grosse tubérosité gastrique ou du colon transverse.

MUCCHI et PELLIGRINI notent qu'une visualisation du pancréas sous forme d'une bande sombre étendue de D₁₂ à L₂ entre l'estomac et le colon transverse témoigne d'une pancréatite associée. Enfin WOOL note la fréquence d'une dilatation des premières anses jéjunales.

Les meilleurs renseignements sont en fait donnés par les examens utilisant un contraste topographique.

les transits barytés révèlent le bouleversement d'opographique du tractus digestif : l'estomac est refoulé en haut en avant et à droite, le colon transverse en bas et en avant. Si le pseudo-kyste siège au niveau de la tête du pancréas, le cadre

duodéal est élargi et déporté en avant ou en arrière selon le siège du pseudo-kyste. Le pseudo-kyste peut entraîner une atonie gastro-duodénale ou un oedème des parois duodénales sous forme de gros plis muqueux.

Outre ces déplacements des encoches gastriques ou coliques témoignent de la compression.

L'urographie intra-veineuse peut montrer un abaissement du rein gauche sans déplacement antérieur (MITHOEFFER) ou une compression pyélo-urétérale (Obs. ARP ..., Mac PHERSON).

HELLEBUSCH décrit même un étirement des calices. L'affirmation de GALLIGAN disant qu'il n'y avait jamais de déplacement ou de distorsion du système excréteur - ce qui exclut l'hypothèse d'une tumeur de Wilm's ou d'un neuroblastome - se trouve donc contredite.

Le pseudo-kyste ne comprime jamais les voies biliaires et la biligraphie ne peut avoir d'intérêt que pour éliminer l'éventualité d'un kyste du cholédoque.

La fistulographie post-opératoire peut donner des renseignements intéressants puisqu'elle permet d'apprécier le volume de la poche résiduelle et de voir si elle communique avec le canal de Wirsung, mais les documents manquent qui permettraient de situer la fréquence de cette communication. Pratiquée avant une exérèse, la fistulographie précise les connections anatomiques du pseudo-kyste.

L'artériographie visualisant les vaisseaux spléniques et pancréatiques nous paraît d'un grand intérêt, mais n'a pas été employée dans les cas étudiés.

En résumé, les renseignements fournis par les explorations radiologiques sont irremplaçables :

- pour diagnostiquer le pseudo-kyste puisqu'elles le montrent entouré des organes qu'il déplace ;
- pour préciser ses connections anatomiques lors du bilan pré-opératoire.

E V O L U T I O N

-:-

Le pseudo-kyste du pancréas de l'enfant, une fois diagnostiqué et correctement traité, est une affection relativement bénigne.

Certes sur les 112 cas que comporte notre étude, 7 décès sont à déplorer. Mais il faut distinguer les décès imputables à la maladie causale ou à l'erreur diagnostique conduisant à l'erreur d'indication thérapeutique et l'évolution fatale d'un pseudo-kyste reconnu et traité.

Ainsi considérée la mortalité du pseudo-kyste du pancréas de l'enfant est faible puisque nous ne retrouvons que 2 décès sur 112 cas, tous les 2 d'ailleurs antérieurs à 1961.

Le malade de LABUN, un garçon de 18 mois, mourut dans des circonstances post-opératoires mal élucidées après marsupialisation d'un pseudo-kyste compliquant une maladie fébrile.

Il en est de même pour le malade de WELCH qui décéda après drainage externe d'un pseudo-kyste traumatique.

Les autres évolutions fatales furent rapportées par :

- CONNOLLY : son malade, âgé de 14 mois, mourut d'une affection qui resta méconnue et le pseudo-kyste du pancréas fut diagnostiqué post-mortem.

- BAAR et WOLF chez une fille de 2 ans $\frac{1}{2}$ qui mourut dans

un tableau de pancréatite. La découverte du pseudo-kyste fut une surprise de l'autopsie.

- Pour la malade de DIETRICH, une péritonite infectieuse d'étiologie indéterminée fut responsable du décès. Le pseudo-kyste était concomitant et ne fut pas découvert lors de la laparotomie exploratrice.

L'erreur diagnostique entraînant un traitement erroné est illustrée par le cas rapporté par OECONOMOPOULOS et LEE : il s'agissait d'un garçon de 12 mois qui présentait une augmentation de volume de l'abdomen, une fièvre, de la diarrhée et des vomissements. On crut voir des cellules anormales dans le liquide d'ascite, ce qui conduisit à faire une radiothérapie ; l'issue fut fatale au 14^e jour.

Pour FARBER enfin, le pseudo-kyste d'étiologie inconnue ne fut pas reconnu et il n'ensuivit une abstention chirurgicale.

Les complications propres au pseudo-kyste sont également rares :

La rupture du pseudo-kyste entraîne une péritonite généralisée, révélatrice dans le cas rapporté par BEDACHT.

Le tableau peut être moins bruyant et la fissuration du pseudo-kyste dans la grande cavité alimente une ascite intarissable qui peut être source d'erreurs diagnostic (OECONOMOPOULOS, MITHOEFFER). Ce liquide d'ascite est riche en amylase.

La rupture peut se faire dans un organe creux voisin. Le pseudo-kyste disparaît alors brusquement lors de sa vidange et se reconstitue en quelques jours. Cette fistulisation peut être provoquée par la palpation de la masse kystique (HASSE). Elle peut être suspectée, comme dans l'observation de ABKIN par la présence

excessive d'amyrase dans le contenu intestinal.

L'hémorragie intra-kystique ne réalise pas le grand drame abdominal d'une hémorragie interne cataclysmique, mais elle est responsable d'une poussée douloureuse et fébrile et d'une anémie. Dans le cas rapporté par EISENBAUM et concernant un garçon de 10 ans, l'hémorragie intra-kystique survint dans les suites d'une appendicectomie et fit découvrir le pseudo-kyste qui avait été primitivement méconnu.

A côté de ces hémorragies intra-kystiques, il est fréquent de noter un aspect séro-sanglant du liquide kystique comme de l'ascite.

L'infection secondaire est rarement majeure mais peut être responsable de péritonite comme dans une de nos observations et comme le rapportent WOOL et GOLDRING.

Les interférences du pseudo-kyste sur les fonctions pancréato-biliaires sont exceptionnelles. Nous avons dit qu'aucun ictère n'avait été rapporté.

Le diabète et l'insuffisance pancréatique externe sont exceptionnelles et semblent devoir être mis sur le compte de la pancréatite causale. De même, la survenue d'une pancréatite chronique est une conséquence non pas du pseudo-kyste mais de l'obstruction qui était la cause ou est la séquelle de la pancréatite initiale (HENDREN).

Cette absence de retentissement du pseudo-kyste sur les fonctions pancréatiques s'explique aisément par le fait que le pseudo-kyste constitue déjà lui-même une séquelle.

En cas de traumatisme, le temps de latence pendant lequel se constitue le pseudo-kyste permet au pancréas qui était primi-

tivement sain de récupérer totalement sa fonction.

En cas de pancréatite, si un pseudo-kyste se constitue, cela signifie que les lésions pancréatiques étaient assez peu importantes, puisque leur évolution a permis la constitution du pseudo-kyste.

Les complications post-opératoires du pseudo-kyste, dominées par le risque de récurrence dépendent du mode de traitement et seront envisagées ultérieurement.

DIAGNOSTIC

-:-

Les problèmes diagnostiques posés par le pseudo-kyste du pancréas de l'enfant sont fonction du tableau clinique réalisé et de son contexte.

Nous avons déjà évoqué les erreurs que pouvaient engendrer les formes souvent trompeuses des pseudo-kystes à symptomatologie incomplète ou aberrante pouvant faire envisager une appendicite, une occlusion, une invagination intestinale aiguë, une péritonite, une affection urinaire, voire même une carcinomatose (OECONOMO-POULOS) ou une péritonite tuberculeuse (MITHOEFFER).

La première étape diagnostique passe par la découverte fondamentale de la tumeur abdominale.

Cette tumeur est en règle fixée, haute, et ne donne pas le contact lombaire, ce qui élimine :

- les tumeurs intra-péritonéales mobiles telles qu'un kyste du mésentère, un kyste de l'ovaire ou les duplications intestinales.

- les tumeurs rénales bénignes (hydronéphrose, kystes) ou malignes (tumeur de Wilm's par exemple) pour lesquelles un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques permet en règle le diagnostic.

Le diagnostic est par contre difficile avec toute tumeur fixée qu'il s'agisse d'un neuroblastome, d'un tératome rétro

péritonéal, ou d'une tumeur primitive du pancréas telle que le tératome ou surtout le kyste vrai du pancréas.

Le kyste congénital du pancréas diffère du pseudo-kyste parce qu'il possède un revêtement épithélial propre et parfois un pédicule. Il se manifeste essentiellement dans la première année de la vie par des signes de compression digestive, urinaire; respiratoire. La distension abdominale est au premier plan et l'état général est longtemps bien conservé malgré la dyspepsie. Il est volontiers associé à d'autres localisations kystiques ou à d'autres malformations.

Toutefois le diagnostic n'est généralement fait qu'après intervention par l'examen histologique, le critère de différenciation avec le pseudo-kyste étant la présence d'une paroi propre.

La disparition possible du revêtement épithélial d'un kyste congénital (FRIEDENWALD) sous l'effet de désordres inflammatoires et circulatoires dans sa paroi, l'aspect parfois stratifié des dépôts de fibrine sur les parois d'un pseudo-kyste ancien rendent quelquefois la distinction difficile. Ceci explique les discordances observées dans les différents relevés d'observations de pseudo-kyste du pancréas de l'enfant.

Si nous ajoutons à ceci qu'un pseudo-kyste du pancréas peut avoir un développement péri-rénal (HELLEBUSCH) et donc donner le contact lombaire, qu'une duplication peut réaliser une tumeur fixée (si elle siège sur une portion fixe du tube digestif), nous comprendrons que les problèmes posés par la découverte d'une tumeur abdominale sont difficiles. La découverte des antécédents traumatiques ou de pancréatite est essentielle et constitue la deuxième étape diagnostique.

La dernière éventualité diagnostique que nous envisagerons est celle de la constitution d'un pseudo-kyste au cours de l'évolution d'une pancréatite ou dans les suites d'un traumatisme pancréatique connu.

La persistance ou la réapparition des douleurs abdominales, des nausées et des vomissements doit faire craindre la survenue d'un pseudo-kyste.

La découverte d'une masse abdominale le suggère mais une tuméfaction profonde peut être celle d'un gros pancréas oedématisé ou d'une épiploïte. Nous avons dit la valeur qu'il fallait accorder aux examens de laboratoire et en particulier à l'amy-lasémie. Les explorations radiologiques sont d'un grand secours pour dépister le pseudo-kyste à condition de savoir les répéter, et c'est finalement l'évolution de la masse, régressive si elle ne correspond pas à un pseudo-kyste, qui tranchera souvent en dernier ressort, puisque de toute façon nous verrons qu'il n'y a pas intérêt à opérer un pseudo-kyste trop jeune.

En résumé le diagnostic de pseudo-kyste du pancréas de l'enfant est difficile, peut-être parce que l'affection est rare. Ce diagnostic passe par différentes étapes :

- découverte de la masse abdominale
- découverte du traumatisme ou de la pancréatite si lointains parfois qu'ils peuvent être oubliés.

Soulever l'hypothèse du pseudo-kyste du pancréas représente - l'expérience le prouve - le pas essentiel qui conduit à son diagnostic.

TRAITEMENT

-:-

Le traitement du pseudo-kyste du pancréas de l'enfant est chirurgical : cinq des sept décès notés parmi les 112 cas étudiés sont survenus en l'absence de traitement chirurgical. Le traitement médical, inopérant sur cette structure fibreuse, encapsulée qu'est le pseudo-kyste, ne peut être que complémentaire de la chirurgie.

Les quatre méthodes employées sont connues depuis longtemps.

Le drainage externe

A a été utilisé 20 fois.

Le drain doit être tubulaire et de calibre suffisant pour permettre l'évacuation des débris nécrotiques. Il n'est efficace que si son point de pénétration dans le kyste est déclive et son trajet direct et bref. C'est pourquoi un kyste profond, pré-vertébral se vidange mal par un drain externe.

Ce drain doit être laissé en place tant que l'écoulement persiste, mais pas trop longtemps pour éviter la surinfection. WOOL et GOLDRING conseillent de l'enlever au bout d'une quinzaine de jours. Une fistulographie peut être faite au préalable pour apprécier l'importance de la poche résiduelle.

On reproche au drainage externe d'entraîner des pertes

hydro-électrolytiques importantes et surtout d'être source de récédive du pseudo-kyste en particulier s'il existe une obstruction canalaire. On conçoit aisément en effet qu'un pseudo-kyste ancien à paroi fibreuse et épaisse ne s'affaisse pas quand il est vidé de son contenu et récédive, surtout s'il est encore alimenté et si la perméabilité des canaux pancréatiques ne permet pas son drainage naturel.

Cependant en cas de pseudo-kyste jeune que la fibrose n'a pas encore complètement isolé du pancréas et dont les parois sont souples, le drainage externe est une méthode simple, sans danger opératoire et efficace.

Ce peut être le seul traitement possible si la minceur et la fragilité des parois kystiques ne permettent aucune suture.

D'ailleurs une seule fois dans la littérature, le drainage externe dut être suivi d'une autre intervention mais dans notre expérience, 2 fois sur 4 il fut suivi de récédive du pseudo-kyste.

La marsupialisation

Elle a été pratiquée 23 fois dans la série colligée.

Pour être efficace elle doit être faite large.

Elle a de nombreux inconvénients :

- les pertes hydro-électrolytiques qu'elle entraîne sont importantes ; si elles se prolongent elles peuvent retentir sur l'état général du malade ;
- elle est source de lésions pariétales et cutanées dues à la digestion des tissus par les enzymes pancréatiques ;
- elle fait courir le risque d'infection du kyste
- elle n'évite pas les récédives.

Sur 23 cas la marsupialisation dut être suivie :

- . d'un drainage externe 1 fois
- . d'une kysto-anastomose deux fois.

Parmi nos observations :

- 1 fois la marsupialisation fut suivie de récurrence.
- Elle nécessite un séjour hospitalier prolongé.

C'est une méthode que nous croyons devoir être abandonnée car :

- si les parois du kyste sont suffisamment solides pour être suturées au péritoine, une anastomose doit être possible.
- si les parois du kyste semblent trop fragiles, la marsupialisation ne nous paraît pas avoir plus d'avantages que le drainage externe simple.

Le drainage interne par kysto-anastomose

A été utilisé 34 fois.

La méthode consiste à anastomoser le pseudo-kyste à l'organe digestif le plus proche (les anastomoses portant sur le canal de Wirsung ne sont pas réalisables chez le jeune enfant).

Là encore pour être efficace l'anastomose doit être large. Elle peut être faite entre le kyste et l'estomac : kysto-gastrostomie : nous en comptons 17 cas.

ou entre le kyste et une anse jéjunale montée en Y à la Roux : c'est la kysto-jéjunostomie : nous en avons relevé également 17 cas.

Cette méthode nous paraît pleine d'intérêt puisque :

- elle n'entraîne aucune déperdition hydro-électrolytique
- elle ne peut pas être suivie de récurrence du pseudo-kyste sauf si l'anastomose se sténose.

En effet même s'il persiste un écoulement de suc pancréatique dans le kyste, même s'il existe une obstruction canalaire, le liquide kystique est drainé vers la lumière digestive. Cette vidange permanente du pseudo-kyste ne peut que favoriser sa rétrocession.

Elle est de réalisation technique facile ou en tout cas sans danger, n'exigeant pas la dissection du kyste. Elle raccourcit les délais d'hospitalisation.

La kysto-anastomose a cependant quelques inconvénients :

- Elle n'est réalisable que si les parois du kyste ont suffisamment de tenue.
- Le kyste peut être infecté par le contenu intestinal.
- Les enzymes pancréatiques peuvent attaquer la lumière digestive et entraîner ulcérations et hémorragie.

Toutefois ces complications sont rares chez l'enfant et le drainage interne par kysto-anastomose apparaît comme un traitement de choix du pseudo-kyste du pancréas et surtout de ses récidives. Il a été utilisé 3 fois avec succès pour traiter une récidive de pseudo-kyste après marsupialisation (2 cas) et après drainage externe (1 cas).

L'exérèse du pseudo-kyste a été pratiquée 12 fois ; elle semble être le traitement idéal du pseudo-kyste et plus particulièrement du pseudo-kyste de la queue du pancréas. De nombreuses réserves doivent cependant être faites à son sujet :

- sa réalisation technique est difficile et dangereuse car nous avons vu que le pseudo-kyste adhère intimement aux structures qui lui sont contiguës. TCHRISTOVITCH et TSIMBALA jugent même l'exérèse inapplicable chez l'enfant ou en tout cas

non indispensable pour la cure d'un pseudo-kyste.

WITTLESEY, tout en rejetant la marsupialisation et donnant sa faveur au drainage interne, pense que l'exérèse du kyste seul ou du kyste et de la queue du pancréas est réalisable dans certains cas.

Outre les dangers opératoires, l'exérèse du pseudo-kyste expose au risque de fistule pancréatique. HELLEBUSCH pense que, si on fait une exérèse, il faut repérer le canal de Wirsung.

- S'il n'est pas dilaté, une simple ligature évitera la formation d'une fistule.

- S'il est dilaté, une opacification est souhaitable.

- S'il existe une obstruction canalaire ou si l'opacification ne peut être obtenue alors que le canal est dilaté, il est indispensable de faire un drainage rétrograde du pancréas.

Le traitement médical

Vise à corriger d'éventuels déséquilibres hydro-électrolytiques ou une anémie.

Les antibiotiques sont en règle systématiquement employés en période post-opératoire.

La persistance d'une pancréatite associée au pseudo-kyste justifie la mise en route du traitement médical habituel des pancréatites, mais les corticoïdes et les anti-enzymes ne sont pas employés pour le traitement d'un pseudo-kyste isolé.

Indications thérapeutiques

Quand faut-il opérer le pseudo-kyste ?

Si l'on a la certitude du diagnostic il semble qu'il y ait tout intérêt à attendre 3 semaines à un mois pour que le

pseudo-kyste soit bien individualisé, que ses parois soient consistantes et se prêtent bien aux sutures, si une anastomose s'avère nécessaire. Il convient aussi que les réactions inflammatoires soient éteintes depuis suffisamment longtemps pour que l'agression chirurgicale ne les réveille pas.

Le choix de la méthode opératoire semble pouvoir être codifié de la façon suivante :

Drainage externe si le pseudo-kyste est superficiel et si une laparotomie pratiquée sans diagnostic préalable fait découvrir un kyste jeune dont l'exérèse s'avère impossible ou dangereuse et dont les parois sont trop minces et friables pour permettre une anastomose. La marsupialisation ne nous paraît plus avoir d'indication sérieuse.

L'exérèse n'est pratiquée qu'en cas de pseudo-kyste de faible volume, de la queue du pancréas et surtout facile à disséquer. Aucun risque ne doit être pris pour enlever à tout prix un pseudo-kyste du pancréas de l'enfant.

Le drainage interne enfin est la méthode qu'il faut choisir si le pseudo-kyste est inextirpable, à la seule condition que ses parois permettent de faire des sutures.

Si le pseudo-kyste est à développement antérieur ou supérieur venant au contact de l'estomac une kysto-gastrostomie est réalisable.

Dans tous les autres cas une anse jéjunale est montée en Y pour établir une kysto-jéjunostomie.

Il nous reste maintenant à évoquer le problème du traitement préventif des pseudo-kystes traumatiques du pancréas de l'enfant.

Ce que nous avons vu de la pathogénie du pseudo-kyste nous incite à penser qu'en cas de lésion traumatique du pancréas, l'évacuation des débris nécrotiques et le simple drainage des sécrétions pancréatiques éviteraient, en principe, la formation d'un pseudo-kyste. C'est là l'avis de nombreux auteurs.

HENDREN pense que "tous les traumatismes pancréatiques devraient être drainés pour évacuer les débris de nécrose".

CLEVELAND note que le pseudo-kyste est la complication la plus fréquente des pancréatites traumatiques spécialement dans les cas non opérés. Il pense que la façon la plus simple d'apprécier l'étendue des dégâts pancréatiques est d'explorer prudemment le pancréas par une laparotomie. Dans les cas qu'il rapporte le diagnostic précoce et le drainage des sécrétions pancréatiques furent la raison, dit-il, de la guérison sans séquelles de tous les blessés.

D'autres auteurs ne partagent pas ce point de vue :

Pour MILLER en cas de lésion traumatique du pancréas, le drainage simple ne prévient pas l'apparition d'un pseudo-kyste.

Certains auteurs pensent qu'il ne faut pas opérer si d'autres lésions abdominales ne le nécessitent pas et que le traitement médical associé à la surveillance préconisée pour les pancréatites est suffisant.

BECKER remarque que bien souvent l'intervention n'est pas nécessaire mais qu'elle est justifiée par l'éventualité d'autres lésions abdominales et l'impossibilité clinique d'apprécier l'importance des lésions pancréatiques.

Ce que l'on sait des traumatismes pancréatiques de l'adulte et le nombre des enfants porteurs de lésions traumatiques du

pancréas et guéris par simple drainage plaident pourtant en faveur de la recherche systématique et acharnée par la clinique, la radiologie et la biologie des signes de lésion pancréatique après tout traumatisme abdominal.

Lors d'une laparotomie pour contusion abdominale, il faut explorer systématiquement et minutieusement le pancréas à la recherche d'une lacération ou d'une contusion en s'efforçant de ne pas méconnaître une lésion canalaire. Parfois une pancréatectomie partielle devra être faite. Ailleurs une suture arrêtera l'hémorragie ou rétablira la continuité canalaire (HENDREN). Bien souvent enfin le simple nettoyage et le drainage interrompent le cycle des réactions enzymatiques qui sont finalement à l'origine du développement du pseudo-kyste du pancréas de l'enfant.

CONCLUSIONS

-:-

Le pseudo-kyste du pancréas est rare chez l'enfant. Cependant le nombre des observations publiées ces dernières années dans la littérature mondiale ne témoigne pas uniquement d'une meilleure connaissance de cette affection ou de l'intérêt récent que lui portent les chirurgiens, mais bien de sa fréquence croissante.

Celle-ci est liée à l'étiologie le plus souvent retrouvée: le traumatisme, la pancréatite étant chez l'enfant plus rarement en cause.

La symptomatologie du pseudo-kyste est variable. Parfois il est reconnu au décours d'une pancréatite ou d'un traumatisme abdominal dont l'évolution, non franchement résolutive, faisait redouter sa survenue. Plus souvent il se manifeste quelques semaines ou mois après un traumatisme méconnu ; des douleurs abdominales vagues, des vomissements, une fièvre, une perte de poids contrastant avec une distension ou une voussure abdominales attirent l'attention. La découverte de la "tumeur" abdominale est la clef du diagnostic. Les examens radiologiques visualiseront le kyste et les déplacements viscéraux qu'il entraîne.

Le traitement du pseudo-kyste du pancréas est chirurgical:

Exérèse rarement, et uniquement si elle est possible sans danger. Elle doit être suivie d'une ligature des canaux excréteurs et d'une suture soigneuse de la tranche du pancréas restant pour

éviter la survenue d'une fistule.

Le simple drainage externe suffit en cas de pseudo-kyste jeune à paroisouple. Il expose cependant à la récurrence s'il existe une obstruction canalaire. Ce peut être pourtant le seul geste possible si la minceur et la friabilité de la paroi kystique ne permettent pas de faire une anastomose.

La marsupialisation ne nous apparaît pas d'un grand intérêt.

Le drainage interne par kysto-gastrostomie ou kysto-jéjunostomie est le procédé de choix. Ses complications sont rares chez l'enfant et, si l'anastomose est suffisamment large, il met à l'abri des récurrences sans entraîner de pertes hydro-électrolytiques.

Mais le meilleur traitement du pseudo-kyste du pancréas de l'enfant est préventif et consiste à reconnaître et à traiter les lésions traumatiques du pancréas qui sont le plus souvent à son origine.

Ainsi verra-t-on peut-être diminuer encore la fréquence de cette affection dont le pronostic est de toute façon excellent.

Vu :

Vu :

Le Président :

Le Doyen :

Signé : LAURENCE

Signé ; BAUMANN

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

ABKIN.

A pancreatic cyst complicating pancreatic necrosis in a child 1 year and 2 months old.

Vest. N. Khir. Grekor., 90, (1963), p. 93-94.

ANDREASSEN et LINDENBERG.

Pancreatic pseudocyst in a two year old child.

Nord. Med., 66 (1961), p. 1250-1251.

APETAYROWA B.

Pseudocysts of the pancreas in children.

Rozhl. Chir., 42 (1963), p. 894-898.

BERAUD et coll.

Pseudokystes du pancréas chez l'enfant.

Journal de radiologie et de médecine nucléaire, 47 (1966),
p. 227-231.

BETTEX, KUFFER et SCHARCI

Über die Pseudocysten des Pankreas in Kindesalter

Schweiz. Med. Wschr., 96 (1966), p. 342.

BIENAYME, CAILLE et LAFOURCADE.

Pancréatites aiguës de l'enfant.

Journées Parisiennes de Pédiatrie, 1966, Flammarion.

BLUMENTHAL et PROPSTEIN.

Acute pancreatitis in the newborn in infancy and childhood.

Americ. Surg., 27 (1961), p. 533-539.

BLUMENSTOCK, MITHOEFFER et SANTULLI.

Acute pancreatitis in children.

Pediatrics 19 (1957), p. 1002-1009.

CALLEY.

Significance of the history in the diagnostics of traumatic injury to children.

J. Pediatrics, 67 (1965), p. 1008.

CHAPTAL, JEAN, PAGES, DOSSA et MARTY.

Pathologie du pancréas chez le nourrisson.

Sem. Hôp. Paris, 39 (1963), p. 119-124.

CHIGOT et ESTEVE

Traumatologie infantile, 1968.

CHIGOT D.

Pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques de l'enfant.

Thèse de médecine, Paris (1966).

CHRISTOWITCH et TSIMBALINA.

Pancreatic cyst in children.

Westn. Khir. Grekow, 91 (1963), p. 104-107.

CLEVELAND et col.

Traumatic pancreatitis

Surg. Clin. North America, 43 (1963), p. 401-411.

COLLINS.

Pancreatitis in young children.

Arch. Dis. of child., 33 (1958), p. 432.

CONNOCCY.

Note on a case of pancreatic cyst in a child aged 14 months.

Lancet, I (1911), p. 803-804.

COVINGTON.

Pseudocyst of the pancreas in childhood.
Americ. Surg., 25 (1959), p. 965-966.

DALZOTTO.

Traumatic pseudocyst of the pancreas in a child.
Chir. Ital., 15 (1963), p. 5-15.

DE LANGE.

Large solitary pancreatic cyst.
Amer. J. Diseas. Child, 75 (1948), p. 587.

DER LEVEN.

Die Traumatische Pseudocyste der Pancreas Kleindin der
salter.
Zbl. Chir., 88 (1963), p. 1249-1952.

DICENZO, GINSBURG, SNYDER.

Pancreatic pseudocysts in childhood.
Surgery gynec. and obstet., 119 (1964), p. 1049-1052.

DICKSEN et coll.

Medically attendet injuries among young children.
Amer. J. Diseas. Children, 107, 1964.

DIETRICH.

Pancreas in Kleinkindesalter.
Langenbeck Arch. Klin. Chir., 292 (1959), p. 455-456.

DRENNAN.

Traumatic pancreatitis.
Ann. Surg., 76, (1952), p. 488-490.

EHA.

Case of congenital pancreatic cyst.
J.A.M.A., 78 (1922), p. 1254-1295.

EISENBAUM.

Hemorrhagic pseudocyst with pancreatitis in a 10 year old boy.

Amer. Surg., 36 (1970), p. 387-388.

EKENGREEN.

Radiological findings in traumatic lesions of the pancreas in childhood.

Annales de radiologie, 9 (1966), p. 279-285.

FARBER et WAWTER.

Clinical pathological conference.

J. of Pediatr., 57, (1960), p. 936-945.

FEVRE.

Kyste du pancreas.

Chirurgie infantile et orthopédie (1967), p. 668-672.

FLEMMING et NEUTE

Pankreaszysten im Kindesalter.

Zbl Chir., 89 (1964), p. 529-540.

FONKALSRUD.

Management of Pancreatitis in infants and children.

Americ. J. Surg., 116, (1968), p. 198-203.

FRAISSE et MELLEY.

Pseudokyste traumatique du pancréas.

J. Méd. Lyon, 1006 (1962), p. 371-384.

FRIEDENWALD et CULLEN.

Pancreatic cysts with the report of seven cases.

Americ. J. of the medical Sciences, 172 (1926), p. 313-333.

GALLIGAN et WILLIAMS.

Pancreatic pseudocysts in childhood.

Amer. J. Dis. of children, 112, (1966), p. 479-482.

GAMERO ORELLANA.

Pseudoquistes del pancreas : consideraciones clinicas y
quiasurgicas.

Arch. col. med. El Salvador, 14 (1961), p. 25-32.

GERBER.

Hereditary pancreatitis.

Arch. Surgery, 89 (1963), p. 70-79.

GIBSON.

Acute hemorrhagic pancreatitis in childhood.

J. Pediat., 48 (1956), p. 486-488.

HAIGH.

Acute pancreatitis in childhood.

Arch. Dis. of childhood, 31 (1956), p. 273.

HASSE.

Post traumatische Pankreaspseudocysten im Kindesalter.

Wschr. Kinderh., 112 (1964), p. 431-433.

HELLEBUSCH.

Périnephric pancreatic pseudocyst in a child.

J. urol., 102 (1969), p. 633-634.

HENDREN.

Abdominal masses in newborn infants.

Americ. J. Surgery, 107, (1964), p. 502-510.

HENDREN, GREEP et PATTON.

Pancreatitis in childhood.

Arch. Dis. Childh., 40 (1965), p. 132-145.

HOLLENDER et ADLOFF.

Les pseudokystes du pancréas d'origine traumatique chez
l'enfant.

Arch. Mal. Appar. Digest., 50 (1961), p. 57-62.

HUTH W.

Die post traumatische Pankreas pseudocyste im Kindesalter
Chirurg., 36 (1965), p. 473-475.

INACHE M.

Le Pseudokyste du pancréas chez le nourrisson.
Thèse de Médecine, Strasbourg, (1968).

JORDAN G.L., HOWARD J.M.

Pancreatic pseudocystes.
Americ. J. Gastroentero., 45 (1966), p. 444-453.

KEMPE et coll.

The battered child syndrom.
J.A.M.A., 181 (1962), p. 17.

KILMAN J.W., KAISER G.C., KING R.A. et SHUMACKER H.B.

Pancreatic pseudocystes in infancy and childhood.
Surg., 55 (1964), p. 455-461.

KISELEY.

A large pancreatic cyst in a child.
Westn. Khir. Grekow., 90 (1963), p. 119.

KRONGRAD et FELDMAN.

Pancréatite aiguë hémorragique, modifications des électrolytes et de l'électrocardiogramme.
Amer. J. Dis. Child., 119 (1970), p. 143-146.

LABUN E.

Cysts of the pancreas in children.
Pol. Przegl. Chir., 34 (1962), p. 9-13.

LEISTYNA et coll.

Traumatic pancreatitis in childhood.
Amer. J. Dis. Child., 107 (1964), p. 644-667?

LEVITZKY E., LANCE E. et ARMSTRONG L.

Pseudocysts of the pancreas in childhood.

Americ. J. Dis. Children, 92 (1956), p. 60-62.

LOUW.

Ascaridiose et complications chez l'enfant. Rapport de 100 cas.

British J. Surgery, 53, 510.

MAC PHERSON et HEERSMA.

Diagnosis and treatment of pancreatic cysts in children.

J. Pediatrics, 33 (1948), p. 213-218.

MAGENDIE et coll.

Traumatisme et pancréatite ; problèmes diagnostiques et medico-légaux.

Arch. Franç., mal. Ap. Digest., n° 4 (1967).

MALAFOSSE M. (Mme), BIENAYME J., CAILLE B., PUISSAN Ch.

Pancréatites et syndrome de souffrance pancréatique de l'enfant.

Annales de Pédiatrie, 29 (1957), p. 387-405.

MANASSERO, VAILLANT et coll.

Pancréatites aiguës de l'enfant. A propos d'un cas personnel.

Pédiatrie, (Lyon), 21-1 (1969).

MEDOVY.

Pseudokyste du pancréas chez le nourrisson et l'enfant.

Pediatric research, 4 (1970), p. 208.

MILES R.M.

Pancreatic cyst in the newborn.

Ann. Surgery, 149 (1959), p. 576-581.

MILLER.

Pancréatic pseudo-cysts in infants and children.

Arch. of Surg. 89 (1964), p. 517.

MITHOFFER J.

Pseudocystes of the pancreas in childhood.
Pediatrics, 8 (1951), p. 534-541.

MOYNIHAN.

Surgery of the pancreas.
Keen's surgery Philadelphia, vol. III, 67 (1914), p.1054-
1062.

NYGAARD et STACY.

Solitary congenital cyst of pancreas.
Arch. Surgery, 45 (1942), p. 206.

OECONOMOPOULOS C.T., LEE C.M.

Pseudocysts of the pancreas in infants and young children
Surg., 47 (1960), p. 835-845.

SPAY.

Attentes pancréatiques au cours des traumatismes abdomi-
naux fermés.
Cahiers médicaux lyonnais, 46 (1970), 20, p. 1757-1769.

TOUL.

Case of traumatic pseudocysts of the pancreas in a child.
Hellen. Chir., 10 (1963), p. 826-831, Résumé en anglais.

RADLSPOCK et WOLF.

Pseudocyste des pancréas in Kindesalter.
Wien. Klin. Urschn. Schr., 73 (1961), p. 757-758.

RAILTON.

A case of pancreatic cyst in an infant.
British Medic. Journal, 2 (1896), p. 1318-1319.

REDDY S.S. et KRISHNA MURTHI R.B.

Pseudopancreatic cysts.
Indian Journal Child Health, 12 (1963), p. 523-525.

STICKER et YONEMOTO.

Acute Pancreatitis in children.

Amer. J. Dis. Child., 95 (1958), p. 206-213.

STRANSKY E. et HOFELINA-IBAY R.

On a peculiar form of pancreatic pseudocyst in childhood.

Ann. Ped., 202 (1964), p. 58-67.

TELLING et DOBSON.

Pancreatic cyst in an infant.

Brit. Journ. Children's diseases, 6 (1909), p. 202-205.

UDEKWU F.

Pancreatic pseudo-cyst in children.

Journ. Int. Coll. Surger., 44 (1965), p. 123-127.

WALTERS R.L., GASPARD D.J. et GERMANN T.D.

Traumatic pancreatitis.

Americ. J. Surger., 111 (1966), p. 364-368.

WELCH.

Traumatic pancreatitis in childhood.

Newton Wellesley Med. Bull. 11 (1959), p. 22

WHITTLESEY.

Pancreatic disease in infancy and childhood surgical.
implications.

Calif. Med., 102 (1965), p. 110-115.

WOLL G. et GOLDRING A.

Pseudocysts of the pancreas.

J. of Pediatrics, 70 (1967), p. 586- 594.

ZVIAGINTSEV A.E. et GADJIMIR ZIAEV.

Traumatic pseudocysts of the pancreas in children.

Vop. Okhr. Materin. Dets., 9 (1964), p. 34-38.

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

--

